ريتشارد بريستون

Richard A. Preston, M.D.

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أساس، السوائل و الشوارد

ترجمة وإعداد

د. مرسل العازر



منشورات دار علاء الدين

د. ريتشارد بريستون

المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض - أساس، السوائل، والشوارد

ترجمة وإعداد
د. مرسل العازر



منشورات دار علاء الدين

- **المقاربة السريرية لاضطرابات**

الحمض - أساس، السوائل، والشوارد

- تأليف: **د. ريتشارد بريستون.**
- ترجمة وإعداد: **د. مرسل العازر.**
- الطبعة الثانية ٢٠٠٧.
- عدد النسخ /١٠٠٠/ نسخة.

- تمت الطباعة في دار علاء الدين للنشر.

دار علاء الدين

للنشر والتوزيع والترجمة

سورية، دمشق، ص. ب: ٣٠٥٩٨

هاتف: ٥٦١٧٠٧١، فاكس: ٥٦١٣٢٤١

البريد الإلكتروني: ala-addin@mail.sy

المحتويات

مقدمة المؤلف

إن الغاية من المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض ــ أساس، السوائل، والشوارد أن يكون كتاباً سهلاً مختصراً بحيث يزوّد الطبيب بمقاربة مباشرة من أجل حل حتى أكثر مشاكل السوائل، الشوارد، والحمض ــ أساس تعقيداً. وهو كتاب ذو فائدة لطلاب الطب، الأطباء المقيمين، الممرضين، أخصائيي أمراض الكلى، أطباء العناية الأولية، الجراحين وغيرهم من الأطباء ممن هو مسؤول عن معالجة السوائل الوريدية.

إن معالجة مشاكل الحمض ــ أساس، السوائل، والشوارد هي جزء اعتيادي وضروري من الممارسة اليومية للطب، إلا أنني مذهول كم تجلب هذه المشاكل مصاعب للأطباء. عندما كنت طالباً وطبيباً مقيماً، قرأت عدداً من المراجع الجيدة جداً حول موضوع الحمض ــ أساس، السوائل، والشوارد، إلا أنني عندما كنت أواجه مشكلة سريرية حقيقية، غالباً ما كنت أجد اضطراباً في التحقّق مما قرأت. إذ لم يكن لدي طريقة ثابتة، بسيطة، وسهلة كي أطبق مقاربة من أجل تشخيص ومعالجة مشاكل الحمض ــ أساس، والسوائل، والشوارد. كما هو الأمر هام أن تكون لديك طريقة محددة لإجراء فحص سريري أو من أجل قراءة تخطيط قلب كهربائي، فإنه أمر ضروري أن تكون لديك طريقة منظمة في مقاربة مشاكل الحمض ــ أساس والشوارد. وينبغي أن تعتمد مقاربتك هذه على قدرة في فهم الفيزيولوجيات المرضية، إنما يجب ألا تغرقك التفاصيل العلمية المفرطة.

وهذا ما جعلني أؤلف هذا الكتاب.

يحتوي أكثر من نصف هذا الكتاب على تمارين وأمثلة سريرية. ويحتوي موضوع كل فصل على مناقشة مختصرة حول عناصر حل التشخيص والمعالجة لاضطراب الحمض ــ أساس والاضطراب الشاردي النوعي. إن تمارين الممارسة المتعددة في نهاية كل فصل والعلاقات المتوسع بها ضمن النصوص، تساعد القارئ أن يتعلم مقاربة منظمة خطوة بعد خطوة من أجل حلّ حتى أكثر الحالات صعوبة.

يطرح هذا الكتاب خلفية أساسية صغيرة للفيزيولوجيا الكلوية. وإن أخصائيي أمـــراض الكلى المتمرسين بشدة قد يكون لديهم بضعة انتقادات عند قراءة هذا الكتاب، إنما أنا أحَطـتُ ببضعة زوايا فيزيولوجية مرضية شعرت أنها تخدم في الوصول إلى طريقـــة معاملـــة المشـــاكل السريرية. العديد من الطرق المذكورة في هذا الكتاب حول تدبير اضطرابات الحمض ـــ أسـس والشوارد تعتمد على أسس تقريبية. هناك آليات عديدة مسؤولة عـــن إحـــداث اضطـــراب حمض ـــ أساس أو اضطراب شاردي ما، إنما أذكر هنا عادة فقط واحدة أو اثنتين من أكـــثر الآليات أهمية وسهولة تذكرها. إذ إن تذكر جميع الآليات المسؤولة لن يســـاعدني إن لم أكـــن أعرف كيف أقارب الحالة. شعوري أنه لمن الأفضل أن تعرف كيف تقارب وتحـــل المشـــاكل السريرية من أن تبقى ملاصقاً للنقاط الدقيقة للفيزيولوجية المرضية.

المؤلف

ريتشارد بريستون

مقدمة

يواجه الأطباء باختصاصات عديدة ضمن ممارستهم الطبية اليومية اضطراب حمض ـ أساس، سوائل، وشوارد واحد أو أكثر بشكل متكرر. قد يكون لأحدنا إطلاع جيد على الفيزيولوجيا الطبية لمثل هذه الاضطرابات. إلا أننا نلقى مشكلة إذ لا نجد طريقة منظمة لمقاربة هذه المسائل السريرية. فلا بد من وجود خطوط مقاربة مرشدة يستطيع من خلالها الطبيب الممارس أن يقارب الحالة بسهولة وبراعة، وذلك ما يحاول أن يطرحه هذا الكتاب. إذ يكون حلقة بين هذا وذاك بطريقة سهلة بسيطة للوصول إلى تشخيص وتدبير سريعين ملائمين.

وبعد، فإني أرجو من الله أن أكون قد وفقت في ترجمة هذا الكتاب وبسط متنه. كما أرجو من الله صادقاً أن يكون هذا الكتاب قد حقق هدفه ليكون أداة طيِّعة بين أيدي القراء والمهتمين.

لكن لا بد لي قبل الختام أن أشكر الأستاذ الدكتور عدنان الصباغ ـ أستاذ أمراض الكلى بجامعة دمشق رئيس قسم أمراض الكلى بمشفى المواساة ـ لإشرافه على هذا العمل. راجياً الله أن يوفقنا جميعاً إلى فعل الخير.

مرسل العازر

دمشق 8/9/2000

القيم الطبيعية

➢ **الدم**

الصوديوم .... 135-145 mEq/L

البوتاسيوم......................... 3.5-5.0 mEq/L

الكلور .... 95-105 mEq/L

البيكربونات......................... 24-26 mEq/L

الأسمولية .... 280-295 mEq/L

الفجوة الأسمولية..................... < 10 mOsm/L

فجوة الصواعد .... 9-16 mEq/L

نتروجين البولة 10-20mg/dl

➢ **تحليل غازات الدم الشرياني**

PH 7.35-7.45

Pco_2 35-45mmHg

Po_2 90-100 mmHg (ينخفض بتقدم العمر)

➢ **شوارد البول: يعتمد تفسيرها حسب الوضع السريري.**

يختلف تركيز صوديوم البول الطبيعي بشدة تبعاً للمدخول (20-200 mEq/L)

يفيد تركيز صوديوم البول في تحديد سبب نقص صوديوم الدم.

صوديوم البول الأقل من 20 mEq/L يعكس محافظة الكلية على الصوديوم وهو يوجد في نفاد ECFV والحالات الوذمية:CHF، التناذر النفروزي، التشمع.

يختلف تركيز بوتاسيوم البول الطبيعي بشدة تبعاً للمدخول (10-200 mEq/L 24 hours).

يفيد إفراغ البوتاسيوم البولي خلال 24 ساعة في تحديد سبب نقص البوتاسيمية.

يعكس إفراغ البوتاسيوم البولي الأقل من 20 mEq/24hours محافظـــة الكليـــة علـــى البوتاسيوم، وهو يشير إلى وجود سبب خارج كلوي لضياع البوتاسيوم.

يعكس إفراغ البوتاسيوم البولي الأكثر من 20mEq/24 hours ضياع البوتاســيوم عـــن طريق الكلية. وهو يشير إلى وجود سبب كلوي لضياع البوتاسيوم.

تختلف أسمولية البول الطبيعية بشدة تبعاً لمدخول الماء (50-1200mOsm/L).

تفيد أسمولية البول في تحديد سبب تعدد البيلات.

تشير أسمولية البول الأقل من 150 mOsm/L إما إلى وجود البوالة التفههـــة أو العطـــاش البدئي.

تشير أسمولية البول الأكثر من 300 mOsm/L إلى وجود الإدرار التناضحي.

العلاقات:

النساء: ماء الجسم الإجمالي (TBW) = 0.5 × وزن الجسم (كغ).

الرجال: ماء الجسم الإجمالي (TBW) = 0.6 × وزن الجسم (كغ).

حجم السائل داخل الخلوي = 2/3 TBW.

حجم السائل خارج الخلوي = 1/3 TBW.

الأسمولية المحسوبة= 2 × [الصوديوم] + $\frac{[\text{الغلوكوز}]}{18}$ + $\frac{[\text{نتروجين البولة المصلي}]}{2.8}$

الفجوة الأسمولية = الأسمولية «المقاسة» - الأسمولية «المحسوبة».

فجوة الصواعد (AG):

$$AG = UA - UC = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

CHAPTER 1 — الفصل الأول

الأساسيات THE BASICS

يستعرض هذا الفصل بشكل مختصر الفيزيولوجية التي تعتبر مفتاحاً لفهم الاضطرابات السريرية للماء، للشوارد، وللحمض ـ أساس. وهو يطرح القاعدة للفهم الأكثر دقة للفيزيولوجية المرضية، للتشخيص، وللمعالجة المتعلقة بالاضطرابات التي نوقشت في الفصول التالية.

يوجد ملخص موجز حول الفيزيولوجية الأنبوبية الكلوية في (Fig 1-1).

حيزات سوائل الجسم
The Body Fluid COmpartments

يشكل **ماء الجسم الإجمالي (TBW)** حوالي 60% من وزن الجسم لدى الرجال وحوالي 50% لدى النساء (انظر Fig. 1-2). تنخفض هذه النسب مع تقدم العمر، إذ تزداد نسبة شحوم الجسم. يتوضع 2/3 ماء الجسم الإجمالي تقريباً في الحيز داخل الخلوي ويشكل **حجم السائل داخل الخلوي (ICFV)**، ويتوضع حوالي 1/3 TBW في الحيز خارج الخلوي، ويشكل **حجم السائل خارج الخلوي (ECFV)**. يشكل حجم السائل الخلالي حوالي 3/4 ECFV، ويشكل حجم البلازما حوالي 1/4 ECFV. ويُحافظ على حجم البلاسما إلى حد كبير من خلال التأثيرات الجرمية لبروتينات البلازما. يعبر الماء بحرية وسرعة ما بين هذه الحيزات، استجابة لتبدلات تراكيز الذوائب للمحافظة على توازن تناضحي بين هذه الحيزات. لذلك تكون الأسمولية متعادلة في جميع الحيزات.

الفيزيولوجية المرضية للصوديوم و الماء

Sodulm and Water Pathophysiology

ربما تكون المقاربة التالية للفيزيولوجية المرضية للصوديوم والماء مختلفة تماماً عمّا درسته سابقاً، إنما سوف تخدمك طرق حل المشاكل الشاردية الموجودة في هذا الكتاب بشكل منسجم وثابت، حالما تبرع فيها. تابعنا فقط وتأكد من حل الأمثلة الموجودة في نهاية الفصول.

تعمل الأجهزة التي تنظم كميات الصوديوم والماء في الجسم معاً كي:

- تحافظ على تركيز الصوديوم خارج الخلوي ضمن مجال ضيق (135-145 mEq/L).
- تحافظ على حجم حيز السائل خارج الخلوي (ECFV) ضمن حدود معقولة.

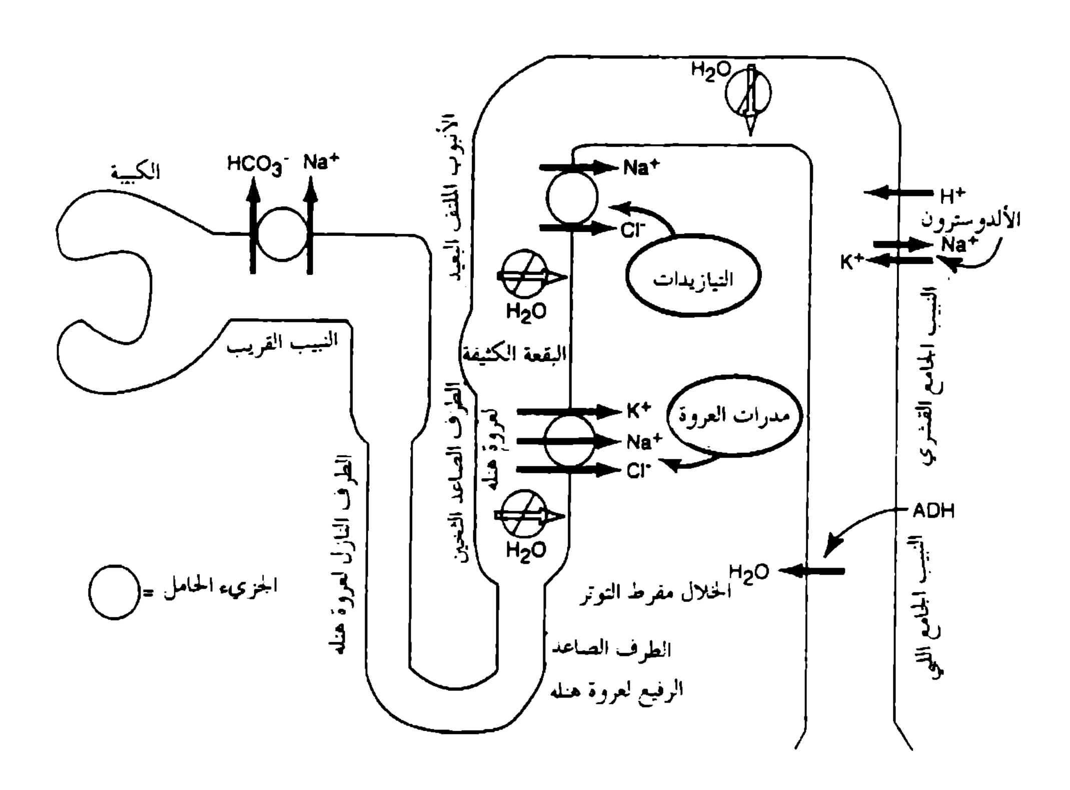


Figure 1-1

القطعة الممدَّدة = الطرف الصاعد الثخين لعروة هنلة + النبيب الملتف البعيد

حيزات سوائل الجسم Figure 1-2.

ECFV (1/3 TBW)		ICFV (2/3 TBW)	
الصوديوم	135-145 mEq/L	الصوديوم	10-20 mEq/L
البوتاسيوم	3.5-5.0 mEq/L	البوتاسيوم	130-140mEq/L
الكلور	95-105mEq/L	المغنزيوم	20-30 mEq/L
البيكربونات	22-26mEq/L	نتروجين البولة المصلي	10-20 mg/dl
الغلوكوز	90-120mg/dl		
الكالسيوم	8.5-10.0 mg/dl		
المغنزيوم	1.4-2.1 mEq/L		
نتروجين البولة المصلي	10-20 mg/dl		

النساء: ماء الجسم الإجمالي (TBW)= 0.5 × وزن الجسم (Kg).

الرجال: ماء الجسم الإجمالي (TBW)= 0.6 × وزن الجسم (Kg).

حجم السائل داخل الخلوي = 2/3 TBW.

حجم السائل خارج الخلوي = 1/3 TBW.

$$\text{الأسمولية المحسوبة} = 2 \times [\text{الصوديوم}] + \frac{[\text{الغلوكوز}]}{18} + \frac{\text{نتروجين البولة المصلي}}{2.8}$$

الفجوة الأسمولية = الأسمولية (المقاسة) - الأسمولية (المحسوبة)

فيزيولوجية الصوديوم – تنظيم الـ ECFV
Sodium Physiology - Regulation of the ECFV

الصوديوم هو الهابطة خارج الخلوية الرئيسية وهو مسؤول عادة عن القوة التناضحية الدافعة التي تحافظ على مقدار ECFV.

المقدار الإجمالي للصوديوم في السائل خارج الخلوي ECF هو المحدد الرئيسي لمقدار ECFV.

إذا ازداد مقدار الصوديوم الإجمالي في ECF، سيزداد كذلك مقدار ECFV، وسينجم عن ذلك بالنتيجة عملياً فرط حِمْل «overload» ECFV.

والحالات الوذمية ــ قصور القلب الاحتقاني، تشمع الكبد، التناذر النفروزي ــ هي أمثلة عن حالات مرضية يكون فيها مقدار الصوديوم مرتفعاً في حيز السائل خارج الخلوي، الأمر الذي يسبب فرط حمل ECFV (يُشار إليه ببساطة أيضاً «فرط الحمل الحجمي»). يؤدي المقدار المرتفع من صوديوم الـ ECF إلى تمدد الـECFV ويتمثل ECFV المتمدد سريرياً بالإنصبابات الجنبية، الوذمة الرئوية، والحبن.

إذا انخفض مقدار الصوديوم الإجمالي في حيز السائل خارج الخلوي، سينخفض كذلك مقدار ECFV، وسينجم عن ذلك بالنتيجة عملياً نفاذ «depletion» ECFV. يتظاهر نفاد ECFV (يشار إليه ببساطة أيضاً «النفاد الحجمي»)، باحتقان الجلد الضحل، تسرع القلب، وهبوط ضغط الدم الإنتصابي.

ينجم فرط حمل ECFV عن المقدار العالي جداً من الصوديوم في حيز الـECF، وينجم نفاد ECFV عن المقدار المنخفض جداً من الصوديوم في حيز الـECF.

بما أن الصوديوم يقتصر بشدة على حيز الـECF، فإنه يشار أحياناً إلى مقدار الصوديوم الموجود في حيز السائل خارج الخلوي بـ **صوديوم الجسم الإجمالي**. وهذا التعبير تقريبي، لأنه هناك مقدار صغير نسبياً من الصوديوم في الحيز داخل الخلوي. إذا ازداد صوديوم الجسم الإجمالي، سوف يزداد ECFV وبالتالي سوف تحدث الوذمة عملياً، وإذا انخفض صوديوم الجسم الإجمالي، سوف ينخفض ECFV وبالتالي سوف يحدث نفاد ECFV عملياً.

إن التوازن ما بين مدخول الصوديوم وإفراغه الذي تقوم به الكلية يحدد مقدار الصوديوم في حيز ECF، وبالتالي مقدار ECFV. والكلية بشكل طبيعي تقوم بضبط إفراغ الصوديوم للمحافظة على مقدار ECFV ضمن معدل مقبول. عندما يزداد ECFV، تزيد الكلية من إفراغ الصوديوم لتمنع فرط حمل ECFV. وعندما ينخفض ECFV، تنقص الكلية من إفراغ الصوديوم لتمنع نفاد ECFV. تقوم ثلاثة أجهزة رئيسية بتنظيم صوديوم الجسم الإجمالي وبالتالي مقدار ECFV. كلٌ من هذه الأجهزة الثلاثة له طرف وارد «حسّي» وطرف صادر «مُسْتَفْعِل» لضبط الصوديوم، يتحسس الطرف الوارد مقدار BCFV ويقوم الطرف الصادر بزيادة أو إنقاص إفراغ الصوديوم الكلوي تبعاً لذلك.

- تتحسس المستقبلات المتوضعة في الخلايا المجاورة للكبيبات في الكلية لتبدلات التروية الكلوية وتستجيب من خلال إحداث تبدلات في إطلاق الرينين، وبالتالي **تفعيل جملة الرينين ــ أنجيوتنسين ــ ألدوسترون**. يُطلَق الرينين استجابة لنقص التروية الكلوية، بعدها يعمل الرينين على قلب الأنجوتنسينوجين إلى الأنجوتنسين I، الذي ينقلب إلى الأنجوتنسين II بواسطة الإنزيم

القالب للأنجوتنسين، يحرض الأنجيوتنسين II احتباس الصوديوم مباشرة من خلال الكليتين ويسبب إطلاق الألدوسترون من المنطقة الكبيبية لقشر الكظر، ويحرض الألدوسترون احتباس الصوديوم في الكليون البعيد.

- تتوضع مستقبلات الحجم في الأوردة الكبيرة والأذينات وهي حساسة للتبدلات الصغيرة في الامتلاء الوريدي والأذيني. إن تفعيل مستقبلات الضغط بواسطة الامتلاء الأذيني المُرتفع ينجم عنه إطلاق العامل الأذيني المدرّ للصوديوم، الذي يحضّ بدوره الإفراغ الكلوي للصوديوم.
- تتوضع مستقبلات الضغط في الأبهر والجيب السباتي. يحرض نفاد ECFV هذه المستقبلات، التي تحرض بدورها الجهاز العصبي الودي الأمر الذي يؤدي إلى الاحتباس الكلوي للصوديوم.

ليس بالضرورة أن نحفظ عن ظهر قلب تفاصيل الطرق التي تربط بين تبدلات مقدار ECFV «الذي يتحدد بصوديوم ECFV الإجمالي»، وتبدلات إفراغ الصوديوم بواسطة الكليتين.

> الفكرة العامة إنه بشكل طبيعي عندما يزداد ECFV، تفعّل آليات تُزيد إفراغ الصوديوم لكي تمنع حدوث فرط حمل ECFV؛ وعندما ينخفض ECFV، تفعل السبل التي تحضّ احتباس الصوديوم من خلال الكليتين لكي تمنع حدوث نفاد ECFV.

لم تتطرق مناقشة تنظيم الصوديوم السابقة لذكر تركيز صوديوم ECF. يتحدد تركيز صوديوم ECF بواسطة مقدار الماء نسبة لمقدار الصوديوم في ECF. لا يخبرنا تركيز الصوديوم في المصل (الذي يتم قياسه في الممارسة السريرية) بشكل موثوق أي شيء حول **المقدار الإجمالي** للصوديوم في حيز السائل خارج الخلوي أو حول مقدار ECFV. يخبرنا تركيز الصوديوم المصلي فقط حول مقدار الماء نسبة لمقدار الصوديوم.

الأسمولية والتوترية *Osmolality and Tonicity*

الذوائب الرئيسية في ECFV هي: الصوديوم، الغلوكوز، اليوريا. وقد تحسب **أسمولية المصل** بشكل تقريبي من العلاقة:

$$\text{الأسمولية}_{(\text{المحسوبة})} = 2 \times [\text{تركيز الصوديوم}] + \frac{[\text{تركيز الغلوكوز}]}{18} + \frac{[\text{نتروجين البولة المصلي}]}{2.8}$$

حيث تركيز صوديوم المَصل بـ mEq/، والغلوكوز ونتروجين البولة المصلي (BUN) بـ mg/dl. يحدَّد مقدار الماء نسبة إلى مقدار الصوديوم في ECF تركيز صوديوم ECF. وكمياً،

إن تركيز الصوديوم هو المساهم الرئيسي إلى حد بعيد في أسمولية المصل الإجمالية.

تخبرنا اضطرابات تركيز الصوديوم أن هناك اضطرابات في تنظيم مقدار الماء في حيز ECF.

من المهم أن نفهم الفرق بين الأسمولية والتوترية، تحدَّد **الأسمولية** بتركيز الذوائب الإجمالي في حيز السوائل، بينما تشير **التوترية** إلى قدرة التأثير المشارك لجميع الذوائب على توليد قـــوة تناضحية دافعة تسبب تحرك الماء من حيز لآخر. لكي تزيد توترية ECF، ينبغي احتباس الذوائب في حيز السائل خارج الخلوي. هذا يعني، أنه ينبغي ألاّ تكون الذوائب قادرة على العبور مـــن الحيز خارج الخلوي إلى الحيز داخل الخلوي، وبالتالي زيادة الضغط التناضحي وانتقال المـــاء إلى داخل الحيز خارج الخلوي. يتحرك الماء من الحيز داخل الخلوي إلى داخل الحيز خارج الخلــوي لإحداث توازن تناضحي، تتضمن الذوائب القادرة أن تسبب مثـــل هـــذه الحركـــة للمـــاء: الصوديوم، الغلوكوز، المانيتول، والسوربيتول، ولهذا يقال إنها «أسمولات فعالة». يبقى الصوديوم بقسمه الأعظم في الحيز خارج الخلوي لأنه يُضخّ خارج الخلايا بواسطة الصوديوم ـــ البوتاسيوم أتّباز، لذلك فإن إضافة الصوديوم للسائل خارج الخلوي يجعل الماء يتحرك خارج الخلايا ممـــا ينجم عنه انكماش الخلايا. ولذلك، فإن الصوديوم أسمول فعال إذ إنه قادر على التأثير في حركة الماء. إن تركيز الصوديوم خارج الخلوي هو المحدد الرئيسي لتوترية البلازما، ولذلك، عندمـــا تزداد التوْترية، فإنها تزداد عموماً لأن تركيز الصوديوم خارج الخلوي يكون قد ازداد. إن فـــرط التوترية هو المنبه الرئيسي للعطش وإطلاق **الهرمون المضاد للإدرار (ADH)**، اللذين يعتـــبران عاملين هامين في تنظيم ماء الجسم الإجمالي، فإذا ارتفع تركيز الصوديوم، ينبه كل من العطـــش (الأمر الذي يودي لتناول الماء) وإطلاق ADH (مما يودي إلى احتباس الماء بواسطة الكليتـــين). إذاً يخبرنا تركيز الصوديوم المرتفع أن مقدار الماء قليل جداً نسبة لمقدار الصوديوم.

الغلوكوز أسمول فعال إلاّ أنه يتمثّل طبيعياً داخل الخلايا. ولذلك، لا يقوم الغلوكـــوز بمساهمة كبيرة في أسمولية وتوترية المصل ضمن الظروف الطبيعية. ومن ناحية أخرى، في الـــداء السكري غير المضبوط، يمكن أن يؤدي تركيز غلوكوز البلازما المرتفع بشدة إلى فرط توتريـــة شديدة وتحرك الماء إلى داخل ECF.

تساهم اليوريا في الأسمولية، إلاّ أنها تعبر الأغشية الخلوية بسهولة ولذلك فإنهـــا تنتشـــر بشكل متساوٍ في كل مكان من ماء الجسم الإجمالي. وبما أن اليوريا تعبر بحرية من حيز لآخـــر

تبعاً لمدروج تركيزها الخاص، فإنها لا تعمل على جعل الماء ينتقل من مكان لآخر. ولذلـــك، لا تساهم اليوريا في التوترية وهي ليست أسمولاً فعالاً. إن اليوريا تزيد أسمولية المصل المقاسة، إنمـــا تعبر أغشية الخلايا بسهولة لذا فهي لا تساهم في حركة الماء أو انكماش الخلايا.

يحدد ضبط التوترية الحالة الطبيعية للإماهة الخلوية، وبالتالي حجم الخلية. وإن خلايـــــا الدماغ لها شأن استثنائي، إذ إن أغلب الأعراض والعلامات الهامة للتوترية المضطربة تكون ناجمة عن تورم الدماغ استجابة لانخفاض صوديوم الدم أو انكماشه استجابة لفرط صوديوم الـــدم... إذا حدث انخفاض مفاجئ في توترية ECFV، سوف يتحرك الماء إلى داخل الحيز داخل الخلوي، مما ينجم عنه تورم الخلايا، وبالعكس، إن الزيادة السريعة في توترية ECFV تقود إلى مغـــــادرة الماء خلايا الدماغ، وبالتالي انكماش الدماغ.

الفجوة الأسمولية *The Osmolal Gap*

يشار إلى الفرق ما بين الأسمولية المقاسة والأسمولية المحسوبة بـــ الفجوة الأسمولية:

$$\text{OSM GAP} = \text{OSM}_{(\text{MEAS})} - \text{OSM}_{(\text{CALC})}$$

القيم الأعلى من 10mOsm/L تعتبر غير طبيعية وهي تشير إلى وجود مواد خارجيـــــة المنشأ. يمكن أن تكون الزيادة الهامة في الفجوة الأسمولية ذات نفع في إعطاء معلومات عن وجود مجموعة متنوعة من مركبات خارجية المنشأ والتي لا تدخل في حساب الأسمولية، إنما يتم قياسها مخبرياً على أنها نشيطة تناضحياً. يمكن أن تكون معرفة الفجوة الأسموليـــة مفيـــدة في وحـــدة الطوارئ من أجل تقصّي أنواع مختلفة من المركبات الموجودة في مأكولات مشـــتبه بهـــا. إن الصوديوم، الغلوكوز، واليوريا لا تزيد الفجوة الأسمولية لأنها تؤثر في كل من الأسمولية المقاســة والأسمولية المحسوبة.

فيزيولوجية الماء ـــ تنظيم التوترية
Water Physiology - Regulation of Tonicity

تستجيب الكلية لتبدلات توترية السائل خارج الخلوي بتعديل إفراغ الماء. في حـــالات زيادة التوترية، تنقص الكلية من إفراغ الماء، والكلية تنقص من إفراغ الماء بإنتاج بول مركـــز (مكثف) نسبة للبلازما. يمكن أن يودي الاضطراب في عملية تركيز (تكثيف) البول إلى عـــدم القدرة على المحافظة على الماء بشكل ملائم الأمر الذي يمكن أن ينجم عنه ضياع الماء وفـــرط صوديوم الدم.

في حالات انخفاض التوترية، تستجيب الكلية بزيادة إفراغ الماء، والكلية تزيد من إفـواغ الماء بإنتاج بول ممدد نسبة للبلازما، وإن اضطراب تمديد البول يمكن أن يودي لعدم القدرة على إفراغ الماء الزائد الأمر الذي يؤدي بالنتيجة لاحتباس الماء وانخفاض صوديوم الدم.

كي تقوم الكلية بتنظيم إفراغ الماء للمحافظة على توترية (تركيز الصوديـــوم) ECFV ثابتة، ينبغي توفر ما يلي:

- معدل ترشيح كبيبي ملائم (GFR).
- نقل ملائم للرشاحة الكبيبية إلى القطع المركّزة (المكثفة) والممدِّدة من عروة هنلة والكليون البعيد.
- آليات تركيز (تكثيف) وتمديد أنبوبية سليمة.
- إطلاق وكبح ملائمين لـ ADH.
- حساسية الكلية لـ ADH.

وعملياً يمكن فهم وتذكر جميع الاضطرابات السريرية التي تسبب فرط صوديوم الـــدم وانخفاض صوديوم الدم اعتماداً على اضطراب هذه الآليات القليلة لتنظيم الماء.

➢ معدل الترشيح الكبي (*G F R*)

يعتمد كل من تركيز (تكثيف) البول (الذي يؤدي للمحافظة على الماء) وتمديد البـــول (الذي يؤدي لتعزيز إفراغ الماء) على GFR ملائم. ولنطرح سؤالاً ببساطة، إذا لم يرتشح كـــل من الماء والذوائب كي يدخلا النبيبات الكلوية، عندها إلى أيّ مدى تستطيع الكلية أن تركز أو تمدد البول لتنظيم توازن الماء؟ إن GFR المنخفض حتى 20% من الطبيعي يعتبر GFR مضطربـاً بشدة حيث تبدأ الكلية عنده تلقى مشكلة في كل من وظيفتي التركيز (تكثيف) والتمديد.

➢ نقل الماء إلى القطع الممددة من عروة هنلة والكليون البعيد

إذا أعيد امتصاص نسبة كبيرة تقريباً من الرشاحة الكبيبية، عندها لا يمكن أن تصل كمية كافية من الماء إلى الكليون البعيد ليتم إفراغها، وإن ازدياد عود الامتصاص القريب للرشـــاحة الكبيبية يمكن أن يؤدي إلى احتباس الماء وكنتيجة إلى نقص صوديوم الدم. هناك حالتان هامتان تسببان ازدياد عود الامتصاص القريب للماء وهما سببان هامان لانخفاض صوديوم الدم:

- النفاد الحجمي (غالباً بسبب الاقياء مع التناول المستمر للماء)، مما يؤدي لازدياد عود الامتصاص القريب للماء.
- الحالات الوذمية: قصور القلب الاحتقاني، التشمع، والتناذر النفروزي الذي يزداد فيه عود الامتصاص القريب للماء.

➢ آلية التركيز (التكثيف) الكلوية

بالإضافة إلى عود امتصاص 20-30% من الصوديوم المرتشح، يولد الطرف الصاعد من عروة هنلة الخلال اللبي مفرط التوتر ومدروج التركيز اللبي الضروري من أجل تركيز (تكثيف) البول. يمنح الصوديوم الذي يُضَخ من عروة هنلة بواسطة potassium-2 chloride cotransporter إلى داخل الخلال اللبي الأسمولات الضرورية لمدروج التركيز اللبي مفرط التوتر (Fig. 1-1).

إن مدروج التركيز اللبي مفرط التوتر ضروري من أجل عود امتصاص الماء من النبيب الجامع ولذلك فهو ضروري من أجل التركيز (التكثيف) الملائم للبول. يصبح النبيب الجامع نفوذاً للماء، تحت تأثير ADH. حالما يمر السائل النبيبي عبر النبيب الجامع، يترك الماء النبيب ويدخل الخلال مفرط التوتر تحت مدروج تركيزه فيعاد امتصاصه، والنتيجة تكون بول مركّز (مكثّف).

تثبط مدرّات العروة عود امتصاص الصوديوم في عروة هنلة وتضعف تشكيل مدروج التركيز اللبي، ولذلك، تنقص مدرات العروة من قدرة الكلية على تركيز (تكثيف) البول، كما تسبب أمراض كلوية مزمنة محددة أيضاً اضطراباً في التركيز (التكثيف) الكلوي.

➢ آلية التمديد الكلوي

ينقل كلٌ من القطعة القشرية من الطرف الصاعد لعروة هنلة والنبيب البعيد الصوديوم من اللمعة النبيبية، تاركاً الماء خلفه، لأن الظهارة النبيبية غير نفوذة للماء، والتأثير النهائي هو ضخ الصوديوم خارجاً بينما يبقى الماء بالخلف، الأمر الذي يجعل السائل النبيبي أكثر تمديداً.

يُنقل كل من الصوديوم، الكلور، والبوتاسيوم، في عروة هنلة خارج اللمعة بواسطة Sodium - Potassium - 2 chloride cotransporter بينما يبقى الماء بالخلف، ويتم تثبيط هذا الناقل بواسطة مدرات العروة.

في النبيب البعيد، ينقل الصوديوم والكلور خارج اللمعة بواسطة Sodium - Chloride COtransporter الذي يعتبر هاماً في إنتاج بول ممدد، ويتم تثبيط هذا الناقل بواسطة المدرات التيازيدية.

ADH ➢

إن وجود أو غياب ADH هو العامل الأكثر أهمية في تحديد فيما إذا كان البول النهائي مركّزاً (مكثفاً) أو ممدداً. يُطلق ADH استجابة للزيادات الخفيفة لتوترية ECFV، وبما أن تركيز الصوديوم هو المحدِّد الرئيسي للتوترية، فإن التبدلات في تركيز الصوديوم هي المحدِّد الرئيسي لإطلاق ADH. يزيد ADH نفوذية النبيب الجامع الكلوي للماء ويسمح للماء أن يجري تحت مدروج تركيزه ليعاد امتصاصه إلى داخل الخلال اللبي مفرط التوتر، إذاً يؤدي إطلاق ADH إلى احتباس الماء الكلوي وانخفاض توترية ECFV.

إن إطلاق ADH حساس إلى حد بعيد، إذ إن تبدلات بمقدار بضعة mOsm/L فقط سوف تنبه مستقبلات التناضح الوطائية، مما يؤدي لإطلاق ADH. قد تكون أسمولية البول مرتفعة حتى 1200 mOsm/L عندما يكون ADH موجوداً، وقد تكون منخفضة حتى 50mOsm/L عندما يكون ADH غائباً. كما أن هناك عدداً من المنبهات اللاتناضحية تستطيع أن تسبب إفراز ADH، على الرغم أنه لا تكون توترية ECFV مرتفعة، فقد يلغي «Override» نفاد ECFV الشديد التحكم التناضحي لإفراز ADH، وقد يسبب النفاد الحجمي إطلاق ADH حتى إذا كان تركيز الصوديوم طبيعياً أو في حال وجود انخفاض في صوديوم الدم. ويمكن أن تنبه الاقياءات والمخدرات إطلاق ADH. وهناك عدد من الاضطرابات السريرية والأدوية التي تستطيع أن تزيد إفراز ADH أو أن تعزز فعله على مستوى النبيب الجامع، تستطيع هذه العوامل اللاتناضحية المطلقة أو المعززة لـ ADH أن تسبب احتباس الماء وهي تعتبر أسباباً هامة لانخفاض صوديوم الدم. تدعى المتلازمة السريرية للإطلاق اللاتناضحي لـ ADH أو للتعزيز اللاتناضحي لفعله والتي تؤدي إلى الاحتباس المرضي للماء وإلى انخفاض صوديوم الدم بـ **متلازمة الهرمون المضاد للإدرار غير الملائم (SIADH)**.

من جهة أخرى، يمكن أن يؤدي غياب أو عوز ADH إلى عجز الكلية عن تركيز (تكثيف) البول بشكل ملائم، ويمكن أن يؤدي هذا الاضطراب في التركيز إلى الضياع الكلوي المفرط للماء وإلى فرط صوديوم الدم. تدعى متلازمة عوز ADH التي تؤدي للضياع الكلوي المفرط للماء بـ **البوالة التفهة المركزية Central Diabetes Insipidus**.

➢ حساسية النبيب الجامع لـ ADH

تترافق اضطرابات محددة مع عدم حساسية نبيبية لـ ADH، وتخلق هذه اللاحساسية النبيبية اضطراباً في التركيز (التكثيف) الكلوي الأمر الذي يؤدي لضياع كلوي مفرط للماء،

يُشار لهذه المتلازمة بـ البوالة التفهة الكلوية **Nephrogenic Diabetes Insipidus**. على الرغم من وجود مستويات ملائمة من ADH الدوراني، فإن النبيب الجامع لا يزيد نفوذيته بشكل ملائم لكي يسمح بعَوْد امتصاص الماء، وهذا يؤدي لضياع كلوي مفرط للماء ولإمكانية فرط صوديوم الدم، وعلى العكس من ذلك، هناك حالات وأدوية معينة لها تأثير مشابه لـ ADH على النبيب الجامع أو أنها تزيد الحساسية النبيبية لـ ADH. ويمكن أن تؤدي هذه الحالات إلى احتباس غير ملائم للماء وإلى نقص صوديوم الدم بإحداثها SIADH.

التيازيدات، مدرّات العروة، وانخفاض صوديوم الدم
Thiazides, Loop Diuretics, and Hyponatremia

يثبط كل من التيازيدات ومدرات العروة عود امتصاص الصوديوم، الأمر الذي ينجم عنه ضياع الصوديوم من الجسم (Fig. 1-1). بما أن الصوديوم هو الهابطة Cation خارج الخلوية الرئيسية ولأن مقدار الصوديوم في ECFV يحدد بشكل هام مقدار ECFV، فإن ضياع الصوديوم يترافق مع انخفاض مقدار ECFV، وإن كلاً من التيازيدات ومدرات العروة قادر على إحداث ضياع للصوديوم وانخفاض في مقدار ECFV.

تختلف التيازيدات ومدرات العروة عن بعضها البعض بناحية هامة، إذ تسبب مدرات العروة ضياعاً لكل من الصوديوم والماء أكثر مما تسببه التيازيدات، ويكون ضياع الصوديوم الذي تسببه مدرات العروة أكثر لأنها تثبط عود امتصاص الصوديوم في الطرف الصاعد لعروة هنلة، حيث يعاد امتصاص 20-30% من الصوديوم المرتشح بشكل طبيعي. بينما تثبط التيازيدات عود امتصاص الصوديوم في النبيب البعيد، حيث يعاد امتصاص 5-10% فقط من الصوديوم المُرتشح.

وبما أن مدرات العروة تسبب ضياعاً للصوديوم أكثر مما تسببه التيازيدات، قد يخطئ أحدهم الاعتقاد بأن مدرات العروة سوف تحدث انخفاضاً أكثر في صوديوم الدم، لكن العكس هو الصحيح، تذكّرْ أن انخفاض صوديوم الدم هو نتيجة لفرط الماء نسبة للصوديوم في ECF، وأن انخفاض صوديوم الدم هو نتيجة لاحتباس الماء، وليس لضياع الصوديوم. تسبب مدرات العروة بشكل عام ضياعاً متناسباً لكل من الصوديوم والماء الأمر الذي يعني أنه يبقى تركيب الصوديوم والماء في ECF عموماً غير مضطرب، ولذلك يبقى تركيز صوديوم ECF غير متبدل. التيازيدات، من جهة أخرى، قد تسبب ضياعاً متناسباً للماء والصوديوم مما يعني أنه يُفرغ مقدار أقل نسبياً من الماء منه من الصوديوم، يمكن لهذا الاحتباس النسبي للماء المتعلق بـ الصوديوم أن

يبدل تركيب الصوديوم والماء في ECF، مما يخفض تركيز صوديوم ECF. وفي الحقيقة، إن التيازيدات تسبب انخفاضاً في صوديوم الدم إلى درجة تعتبر أنها مضاد استطباب في مرضى انخفاض صوديوم الدم[1].

([1]) ما يلي للإطلاع وهو تفسير أكثر تفصيلاً حول التساؤل لماذا تسبب التيازيدات انخفاضاً في صوديوم الدم بينما لا تسبب مدرات العروة ذلك بشكل عام.

- بشكل طبيعي، عندما يتناول أحد كميات كبيرة من الماء، تستجيب الكلية بإنتاج كميات كبيرة من البول الممدد، وذلك تفادياً من انخفاض صوديوم ECFV. إن كلاً من الطرف الصاعد القشري لعروة هنلة و النبيب البعيد يعيد امتصاص الصوديوم والكلور من السائل النبيبي إلا أنهما لا يكونان نفوذين للماء، وبالتالي فإن عود امتصاص الصوديوم والكلور دون الماء ينتج سائلاً نبيباً ممدداً، وقد تكون أسمولية السائل النبيبي منخفضة حتى 50 mOsm/L حالما يدخل النبيب الجامع. في الواقع، إن الطرف الصاعد القشري لعروة هنلة والنبيب البعيد يشكلان القطعة «الممددة» للكليون على الرغم من أن هذا التمديد ليس حقيقياً (بإضافة الماء) إنما هو تمديد نسبي (بسحب الصوديوم). عند تناول كميات كبيرة من الماء، يُوقَف «turned off» إفراز ADH، ويصبح النبيب الجامع غير نفوذ للماء، لذلك فإن الماء لا يعاد امتصاصه إلى داخل الخلال اللبي مفرط التوتر، وعندها يُفرَغ السائل النبيبي الممدد بتركيز منخفض حتى 50mOsm/L هذا الأمر يبيّن كيف أن الكلية تخلص الجسم من الماء المفرط، وبالتالي تصون ECFV من انخفاض صوديوم الدم، فإذا لم تكن الكلية قادرة على إنتاج بول ممدد استجابة لحمل الماء، سيصبح عندها ECFV ممدداً وسوف يتطور انخفاض صوديوم دم.
- تتداخل المدرات التيازيدية مع إمكانية إنتاج بول ممدد بشكل أعظمي بتثبيطها عود امتصاص الصوديوم في النبيب البعيد. قد لا يكون المريض الذي يأخذ التيازيدات قادراً على إنتاج بول ممدد بشكل كافٍ ليمنع انخفاض تركيز صوديوم ECFV المسبَّب عن تناول الماء، ولذلك، قد يتطور انخفاض صوديوم الدم، فالمريض الموضوع على التيازيدات هو على خطورة من تطور انخفاض صوديوم الدم إذا تناول الكثير من الماء.
- يساهم عود امتصاص الصوديوم في عروة هنلة في مدروج التركيز اللبي مفرط التوتر الذي يعتبر هاماً في عود امتصاص الماء (يحرك الماء تناضحياً من النبيب الجامع)، وهذا الأمر يمكّن الكلية من تركيز (تكثيف) البول. تثبط مدرات العروة عود امتصاص الصوديوم في عروة هنلة وهذا التثبيط يتداخل مع صيانة فرط التوترية اللبية. ولذلك، فإن مدرات العروة تعطل عود امتصاص الماء، وتضعف قدرة الكلية على تركيز (تكثيف) البول.
- تتداخل مدرات العروة أيضاً إلى حد ما مع عملية التمديد البولي بتثبيطها عود امتصاص الصوديوم دون تثبيطها لعود امتصاص الماء في الطرف الصاعد لعروة هنلة (Fig. 1-1)، وبذلك، فإن مدرات العروة تتداخل مع كلٍ من تركيز (تكثيف) البول وتمديده. **بشكل عام يتجنب المريض الذي يأخذ مدرات العروة مشكلة انخفاض صوديوم الدم من خلال عود امتصاص مقدار أقل من الماء بسبب الخلال اللبي الأقل فرط توترية.**
- بما أن مدرات العروة تسبب ضياعاً أكبر لكل من الصوديوم والماء وهي تؤدي لانخفاض في ECFV أكبر مما تقوم به التيازيدات، فإنها تفضل في الحالات الوذمية. كما أنها الأدوية المفضلة أيضاً في مرضى الحالات الوذمية الذي لديهم انخفاض صوديوم دم، ذلك أن التيازيدات يمكن لها أن تجعل انخفاض صوديوم الدم أكثر سوءاً ولذلك فهي تعتبر مضاد استطباب.
- **التيازيدات بشكل عام مضاد استطباب في مرضى انخفاض صوديوم الدم بغض النظر عن السبب الأساسي.**

الخطوط الموجهة لحلّ المشاكل السريرية للصوديوم والماء

Guidelines to Solving Clinical Problems of Sodium and Water

إنه لأمر هام بالنسبة للجسم المحافظة على تركيز الصوديوم خارج الخلوي لديه ضمن مجال ضيق (135-145 mEq/L) والمحافظة على مقدار ECFV ضمن مجال مقبول. كقاعدة، تؤثر الآليات التي تضبط مدخول وإفراغ الماء، في مقدار ECFV إلى حد ما، إلاّ أن الآليات التي تضبط مدخول ونتاج الصوديوم هي أكثر أهمية بكثير في تحديد مقدار ECFV ذلك أن الصوديوم هو الهابطة خارج الخلوية الرئيسية وهو يساهم في القوة الدافعة التناضحية التي تصون ECFV. وكقاعدة، يمكن أن يتأثر تركيز صوديوم ECF بمقدار مدخول وإفراغ الصوديوم، إلاّ أن الآليات التي تضبط مدخول ونتاج الماء أكثر أهمية بكثير في تحديد تركيز صوديوم ECF.

- في الممارسة السريرية، إنه لأمر أكثر فائدةً التفكير بالحالات التي يكون فيها مقدار ECFV مضطرباً على أنها ناجمة عن مشاكل في آليات ضبط الصوديوم.
- في الممارسة السريرية، إنه لأمر أكثر فائدة التفكير بالحالات التي يكون فيها تركيز صوديوم ECF مضطرباً على أنها ناجمة عن مشاكل في آليات ضبط الماء.

عندما أرى مريضاً لديه ECFV مرتفع أو ECFV منخفض، أسأل أولاً: كيف يمكن أن تكون آليات ضبط **الصوديوم** مضطربة؟ إن فرط حِمْل ECFV يمكن أن يشاهد كحالة يكون فيها مقدار صوديوم الجسم الإجمالي كبيراً جداً، ويمكن مشاهدة نفاد ECFV كحالة يكون فيها مقدار صوديوم الجسم الإجمالي قليلاً جداً. إذاً ينبغي توجيه التشخيص والمعالجة نحو إيجاد وتصحيح آلية ضبط الصوديوم المضطربة.

عندما أرى مريضاً لديه انخفاض في صوديوم الدم أو فرط في صوديوم الدم أبدأ بالسؤال: كيف يمكن أن تكون آليات ضبط **الماء** مصابة؟ ينتج عن آلية ضبط الماء المضطربة، وجود مقدار كبير جداً من الماء نسبة لمقدار الصوديوم في حالات انخفاض صوديوم الدم، ووجود مقدار قليل جداً من الماء نسبة لمقدار الصوديوم في حالات فرط صوديوم الدم، إذاً ينبغي توجيه التشخيص والمعالجة نحو إيجاد وتصحيح آلية ضبط الماء المضطربة.

هناك حالات يكون فيها **كلٌ** من تركيز الصوديوم (مشكلة بضبط الماء) ومقدار ECFV (مشكلة بضبط الصوديوم) مضطرباً. وقد تشاهد هذه الحالات كاضطرابات في كلٍ من آليات ضبط الماء والصوديوم، وينبغي توجيه التشخيص والمعالجة نحو إيجاد وتصحيح هذه الآليات (Fig. 1-3). ينبغي ألاّ تحاول تذكّر Fig. 1-3، إذ إنه تمّ تضمينه كمرجع وليقترح المشلوكات

الممكنة العديدة والحالات السريرية الممكنة لاضطراب ECFV (الذي يعني اضطراب آليات ضبط الصوديوم) ولاضطراب تركيز صوديوم ECF (الذي يعني اضطراب آليات ضبط الماء). إذا لم تكن هذه العلاقات واضحة تماماً حتى هذه النقطة، فلا تقلق أبداً، سوف تتسع الأفكار وتتطور مع الأمثلة والتمارين العديدة جداً.

Figure 1-3 حالات حجم ECF اللاطبيعي وتركيز صوديوم ECF اللاطبيعي

الاضطراب	ما يتضمنه الاضطراب	المشكلة الأساسية (إلى أين نبدأ النظر)	أمثلة عن أسباب سريرية شائعة
• نقص صوديوم الدم مع ECFV طبيعي	فرط الماء نسبة للصوديوم	ضبط الماء مضطرب (مقدار الماء كبير جداً نسبة لمقدار الصوديوم	SIADH
• فرط صوديوم الدم مع ECFV طبيعي	نقص الماء نسبة للصوديوم	ضبط الماء مضطرب (مقدار الماء قليل جداً نسبة لمقدار الصوديوم)	البوالة الفهة، الضياع غير المحسوس به.
• زياد ECFV مع تركيز صوديوم طبيعي	زيادة صوديوم الجسم الإجمالي	ضبط الصوديوم مضطرب (مقدار الصوديوم كبير جداً)	ECF، التشمع، التاذر النفروزي، القصر الكلوي.
• نقص ECFV مع تركيز صوديوم طبيعي	نقص صوديوم الجسم الإجمالي	ضبط الصوديوم مضطرب (مقدار الصوديوم قليل جداً)	الإقياء، الإسهال، مدرات العروة.
• نقص صوديوم الدم مع زيادة ECFV	فرط الماء نسبة للصوديوم وزيادة صوديوم الجسم الإجمالي	ضبط الماء مضطرب (مقدار الماء كبير جداً نسبة لمقدار الصوديوم) وضبط الصوديوم مضطرب (مقدار الصوديوم كبير جداً)	ECF، التشمع، التاذر النفروزي، القصور الكلوي.
• نقص صوديوم الدم مع نقص ECFV	فرط الماء نسبة للصوديوم ونقص صوديوم الجسم الإجمالي	ضبط الماء مضطرب (مقدار الماء كبير جداً نسبة لمقدار الصوديوم) وضبط الصوديوم مضطرب (مقدار الصوديوم قليل جداً)	الإقياء ، المدرات التيازيدية.
• فرط صوديوم الدم مع زيادة ECFV	نقص الماء نسبة للصوديوم وزيادة صوديوم الجسم الإجمالي	ضبط الماء مضطرب (مقدار الماء قليل جداً نسبة لمقدار الصوديوم) وضبط الصوديوم مضطرب (مقدار الصوديوم كبير جداً).	إعطاء محاليل الصوديوم مفرطة التوتر أو $NaHCO_3$ (علاجي المنشأ).
• فرط صوديوم الدم مع نقص ECFV	نقص الماء نسبة للصوديوم نقص صوديوم الجسم الإجمالي	ضبط الماء مضطرب (مقدار الماء قليل جداً نسبة لمقدار الصوديوم)، وضبط الصوديوم مضطرب (مقدار الصوديوم قليل جداً)	الإدرار الحلولي، الإسهال.

الفيزيولوجية والفيزيولوجية المرضية للبوتاسيوم
Potassium Physiology and Pathophysiology

البوتاسيوم هو الهابطة Cation داخل الخلوية الرئيسية. وإن المحافظة على تركيز بوتاسيوم البلازما ثابتاً ضروري من أجل الوظيفة الخلوية الطبيعية، النظم القلبي، والنقل العصبي العضلي الملائم. يبلغ تركيز البوتاسيوم داخل الخلايا تقريباً 130-140 mEq/L،بالمقارنة الواضحة مع تركيزه خارج الخلوي الذي يبلغ فقط 3.5-5.0 mEq/L. يتوزع 98% من بوتاسيوم الجسم الإجمالي داخل الخلايا و2% منه خارج الخلايا. وكنتيجة، فإنه حتى التبدل القليل جداً في هذا التوزع يمكن أن يعني نقص بوتاسيمية هامة أو فرط بوتاسيمية هامة، حتى عندما تكون مخازن بوتاسيوم الجسم الإجمالي طبيعية.

انتشار البوتاسيوم عبر الخلية وقَبْط البوتاسيوم من قبل الخلايا
Transcellular Potassium Distribution and Potassium Uptake by Cells

يحافظ على المدروج الواسع عبر الخلوي للبوتاسيوم من خلال مضخة الصوديوم — البوتاسيوم أتباز المتوضعة في غشاء الخلية، هذه المضخة المعتمدة على الطاقة تقوم بشكل فاعل بنقل الصوديوم خارج الخلايا والبوتاسيوم إلى داخل الخلايا بنسبة تبادل 3Sodium /2 Potassium. تؤثر عوامل هامة عديدة، فيزيولوجية منها ومرضية، في الانتشار عبر الخلوي للبوتاسيوم وبالتالي، تؤثر في تركيز بوتاسيوم البلاسما:

- يتسبّب الأنسولين في حركة البوتاسيوم إلى داخل الخلايا، فالمرضى الذين لديهم عوز في الأنسولين لديهم ضعف في تمثّل Assimilation البوتاسيوم إلى داخل الخلايا هم على خطورة بالنسبة لتطور فرط بوتاسيمية.

- PH: يمكن أن تسبب التبدلات في PH السائل خارج الخلوي زَيَحان البوتاسيوم عبر الخلية. يميل الحماض إلى جعل شوارد البوتاسيوم تترك الخلايا بالتبادل مع شوارد الهيدروجين مما يرفع تركيز بوتاسيوم البلازما، في حين يفعل القلاء العكس. في الحماض الاستقلابي، تُدرأ الكثير من شوارد الهيدروجين الزائدة داخل الخلايا، ويحافظ على التعادل الكهربائي، بخروج البوتاسيوم من الخلية. الأمر الذي يؤدي لزيادة متغيرة في بوتاسيوم البلازما، تبعاً لنموذج الحماض الموجود. تميل الحموض **اللاعضوية** لجعل البوتاسيوم ينزاح خارج الخلايا، الأمر الذي يؤدي لزيادة

تركيز بوتاسيوم البلازما، ولا تميل الحموض **العضوية** كالحموض الخلونية وحمض اللبن لأن تحدث انزياحاً هاماً للبوتاسيوم عبر الخلية لأسباب معقدة.

- يسبب تنبيه المستقبلات الأدرنرجية Beta2 إنزياح البوتاسيوم إلى داخل الخلايا، وهذه الحركة متواسطة حزئياً بالتفعيل المتزايد للصوديوم ـــ البوتاسيوم أتْبَاز.
- يمكن أن تسبب الزيادات المرضية الكبيرة في الأسمولية كما يحدث في فرط غلوكوز الدم الشديد زيحان البوتاسيوم إلى داخل حيز السائل خارج الخلوي مما يرفع تركيز بوتاسيوم البلازما.

إن آلية هذا الانبثاق للبوتاسيوم من الخلايا يعتقد بأنها مضاعفة: إذ يجري الماء خارج الخلايا استجابة لزيادة توترية ECFV، وبذلك يرتفع تركيز بوتاسيوم داخل الخلايا. وإن التركيز المرتفع لبوتاسيوم داخل الخلايا يدعم حركة البوتاسيوم خارج الخلايا، الآلية الثانية هي آلية سحب المذيب « Solvent drag»، حيث يسحب الماء البوتاسيوم معه عبر غشاء الخلية.

مصادر البوتاسيوم *Sources of Potassium*

بشكل طبيعي، ينسجم مدخول البوتاسيوم القوتي مع ضياعه من خلال البول والبراز. يحتوي القوت المعتدل حوالي 1m Eq لكل كغ من وزن الجسم/ اليوم من البوتاسيوم، والذي يبلغ تقريباً 70mEq / اليوم لدى شخص وزنه 70Kg. يُفرغ 90% من هذا البوتاسيوم بشكل طبيعي في البول و 10% منه في البراز. وهناك مصادر «خفية» هامة أخرى لمدخول البوتاسيوم من الأهمية بمكان تذكرها:

- تحطم النسج، مثل انحلال العضلات المخططة، انحلال الدم، وما بعد المعالجة الكيماوية لابيضاضات دم ولمفومات محددة.
- نقل الدم.
- النزف المعدي المعوي مع امتصاص البوتاسيوم.
- البوتاسيوم الموجود في السوائل الوريدية وفي سوائل فرط التغذية hyperalimentation والموجود في حال التغذية بالأنبوب.
- البوتاسيوم الموجود في المستحضرات الدوائية.

بما أن السعة الإفراغية للبوتاسيوم في الكلية الطبيعية كبيرة، فإن فرط البوتاسيمية لا يتطور عادة ما لم يكن هناك اضطراب إفراغي كلوي أيضاً.

إفراغ البوتاسيوم الكلوي Renal Potassium Exretion

إن الطريق الأكثر أهمية عادة للتخلص من البوتاسيوم المفرط هو الإفراغ الكلوي، وهناك مجال واسع لإفراغ البوتاسيوم من خلال الكلية. في حال عوز البوتاسيوم، تستطيع الكلية الطبيعية أن تخفض الضياع اليومي لبوتاسيوم البول حتى 10mEq/24 hours أو أقل للمحافظة على البوتاسيوم. في حال كان قوت البوتاسيوم مرتفعاً أو عند إطلاق البوتاسيوم داخلي المنشأ من العضلات، قد يرتفع إفراغ البوتاسيوم اليومي حتى 10mEq لكل كغ من وزن الجسم/24ساعة. (على سبيل المثال. قد يرتفع حتى 700mEq /24 hours لدى شخص وزنه 70 Kg). تنخفض قدرة الكلية على إفراغ البوتاسيوم للفرط عندما ينخفض GFR في القصور الكلوي. وعندما ينخفض GFR دون20% من الطبيعي، تجد الكلية صعوبة في إفراغ حمل البوتاسيوم القوتي اليومي، وربما يتطور عندها فرط بوتاسيمية.

يرتشح البوتاسيوم بحرية على مستوى الكبيبة، ويصل 10% تقريباً من البوتاسيوم المرتشح إلى النبيب الجامع؛ وهو ما يحدث في النبيب الجامع إذ يحدّد بشكل واسع مقدار البوتاسيوم المفرغ بواسطة الكلية. يستلزم إفراغ البوتاسيوم الضخ الفاعل من الخلال حول النبيي إلى داخل الخلية النبيبية بواسطة الصوديوم ــ البوتاسيوم أتّبَاز المرتبط بالغشاء (انظر Fig. 1-4). تسمح قنوات الصوديوم الموجودة في الغشاء اللمْعي للخلية بدخول الصوديوم للخلية من اللمعة النبيبية تحت مدروج تركيزه، وتسمح قنوات البوتاسيوم للبوتاسيوم بمغادرة الخلية النبيبية وبدخول اللمعة تحت مدروج تركيزه.

يتحدد عدد قنوات الصوديوم والبوتاسيوم الوظيفية بواسطة الألدسترون. ويزيد الألدسترون من تبادل الصوديوم ــ البوتاسيوم بارتباطه بالمستقبلات داخل الخلايا وزيادة عدد قنوات الصوديوم والبوتاسيوم.

يضخ الصوديوم الذي يدخل الخلية النبيبية من اللمعة إلى خارج الخلية بواسطة مضخة الصوديوم ــ البوتاسيوم القاعدية الجانبية ويعود إلى ECF. ويفرغ البوتاسيوم الذي دخل اللمعة النبيبية، وتكون الحصيلة الإجمالية عود امتصاص الصوديوم وإفراغ البوتاسيوم، وأحياناً يشار إليها بتبادل الصوديوم ــ البوتاسيوم. هناك أربع عوامل هامة تؤثر في التبادل البعيد للصوديوم ــ البوتاسيوم وهي تفيد في ضبط المقدار النهائي من بوتاسيوم البول، وهذه العوامل هي آليات من الهام سريرياً تذكرها عند التفكير باضطرابات البوتاسيوم:

إفراز النبيب الجامع للبوتاسيوم

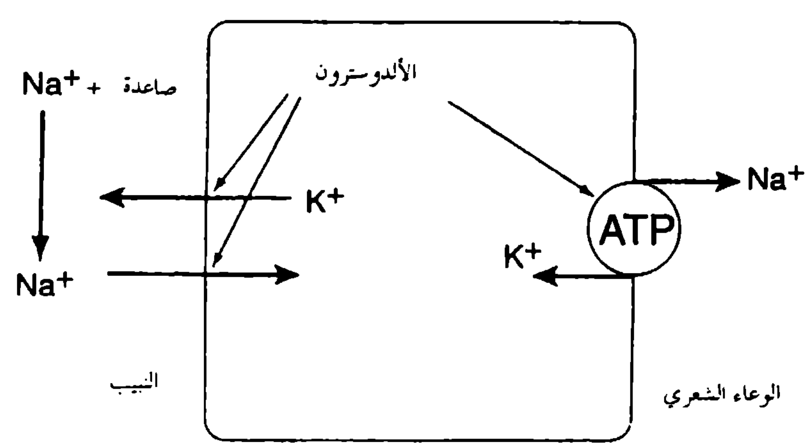


Figure 1-4 يزداد المقدار المفرغ من K^+ بواسطة الألدسترون الــذي يفتــح قنوات الصوديوم والبوتاسيوم وينبه Na^+-K^+ ATP_{ase}، ومن خلال نقل Na^+ الذي يمكن أن يزداد بالمدرات، تسريب السوائل الملحية، وترشيح الصواعــد ذات قابليــة عود الامتصاص الضعيفة مثل HCO_3^- المفرطة، الــتي «تحمــل» Na^+ إلى النبيــب الجامع، ينجم ضياع شديد في البوتاسيوم في حال وجود الألدسترون وزيادة نقل $Na+$.

- يزيد الألدوسترون من تبادل الصوديوم ــ البوتاسيوم كما يزيد من مقدار البوتاســيوم في البول، تبعاً لمقدار الصوديوم / الحجم الواصل إلى الكليون البعيد. يتم تنبيه الألدوسترون بواسطة تفعيل جملة الرينين ــ أنجيوتنسين كما يتم تنبيهه بفرط البوتاسيمية، في حين ينجم عن عــوز الألدوسترون احتباس البوتاسيوم الكلوي وفرط البوتاسيمية.

- إن النقل المزداد من الصوديوم إلى النبيب الجامع يزيد من معدل إفراغ البوتاسيوم وذلــك بزيادة مقدار الصوديوم القادم من أجل التبادل مع البوتاسيوم. على سبيل المثال، إن مــدرات العروة والمدرات التيازيدية، الإدرار التناضحي، والتسريب الملحي، تزيد من نقل الصوديــوم إلى النبيب الجامع، وبالتالي تزيد من إفراغ البوتاسيوم.

- وجود صاعدة قابلية عود امتصاصها قليلة. مثلاً، أثناء القلاء الاستقلابي، إن HCO_3^- الــتي لا يمكن عود امتصاصها في الأنبوب القريب «تحمل» الصوديوم إلى النبيب الجــامع كهابطــة مرافقة. هذا النقل المزداد للصوديوم يزيد من تبادل الصوديوم ــ البوتاسيوم كما يزيد من إفراغ البوتاسيوم البولي.

- حالة الحمض ــ أساس: يثبط الحماض إفراغ البوتاسيوم ويزيد القلاء إفراغ البوتاسيوم.

قد يحدث ضياع كلوي شديد للبوتاسيوم في حال وجود كلٍّ من النقل الزائد للصوديوم إلى النبيب الجامع والمستويات المرتفعة للألدوسترون. على سبيل المثال، في الحماض الكيتوني السكري، يؤدي الإدرار التناضحي لزيادة نقل الصوديوم إلى النبيب الجامع مما يسبب أيضاً نفاد ECFV، الذي ينبه الألدوسترون. وكلاهما، أي المستويات المرتفعة للألدوسترون وزيادة نقل الصوديوم إلى النبيب الجامع يؤديان إلى ضياع بولي شديد للبوتاسيوم... إذاً يمكن أن يحدث نفاد شديد للبوتاسيوم في الحماض الكيتوني السكري.

ومن جهة أخرى، إن عوز الألدوسترون واللاحساسية النبيبية للألدوسترون هي أسباب هامة لفرط البوتاسيمية الناجمة عن نقص إفراغ البوتاسيوم.

ضياع البوتاسيوم خارج الكلوي Extrarenal Potassium Loss

إن ضياع البوتاسيوم في العرق قليل جداً عادةً: يحتوي العرق ما يقارب 9mEq/L من البوتاسيوم، ويبلغ حجم العرق حوالي 200ml/24 hours في الشخص القعيد (كثير الجلوس)، وبذلك يبلغ مقدار ما يفقد من البوتاسيوم في العرق يومياً فقط حوالي: 9mEq/L × 0.2 L = 1.8 mEq/day!.

قد يصل حجم العرق خلال النشاط العنيف وفي الطقس الحار حتى 10 L باليوم، وقد يزداد عندها ضياع البوتاسيوم حتى: 9mEq/L × 10 L = 90mEq/L !.

ويبلغ مقدار ضياع البوتاسيوم في البراز بشكل طبيعي ما يقارب 10% من حمل البوتاسيوم القوتي، إنما قد يحدث ضياع أكثر بكثير للبوتاسيوم بالإسهال. كما يزداد ضياع البوتاسيوم في البراز في القصور الكلوي المزمن إذ يدافع الجسم عن نفسه ضد فرط البوتاسيمية.

الفيزيولوجية والفيزيولوجية المرضية لشاردة الهيدروجين
Hydrogen Ion Physiology and Pathophysiology

يتم الضبط الدقيق لـ PH الدم ضمن مجال ضيق ما بين 7.35-7.45 بتنظيم توازن شاردة الهيدروجين. إن ما يملي على تركيز شاردة الهيدروجين نسبة قيمتين اثنتين هما: تركيز الـ HCO_3^-، الذي يتم تنظيمه بواسطة الكليتين، والـ Pco_2، الذي يتم ضبطه بواسطة الرئتين، ويُعبر عن هذه العلاقة كما يلي:

$$CO_2 + H_2O \longleftrightarrow H_2CO_3 \longleftrightarrow HCO_3^- + H^+$$

$$[H^+] \propto (Pco_2/HCO_3^-)$$

تصف هذه المعادلة الفعل الإجمالي للجملة الدارئة CO_2 - HCO_3^-، والتي تعتبر الجملة الدارئة الرئيسية في السائل خارج الخلوي. يتحدَّد تركيز شاردة الهدروجين من خلال نسبة الـ Pco_2 وتركيز الـ HCO_3^- ($[HCO_3^-]$). لاحظ أن تركيز شاردة الهدروجين قد يزداد إما بزيادة Pco_2 (الحماض التنفسي) أو بإنخفاض [HCO_3-] (الحماض الاستقلابي). وقد ينخفض تركيز الهدروجين إما بانخفاض Pco_2 (القلاء التنفسي) أو بزيادة $[HCO_3^-]$ (القلاء الاستقلابي). بشكل طبيعي، تحافظ الرئتان على Pco_2 بمعدل 40mmHg، وتحافظ الكليتان على تركيز HCO_3^- ما بين 24-26 mEq/L. وتدافع الرئتان والكليتان عن PH الجسم ضد زيادة أو نقصان شاردة الهدروجين.

عندما تفقد HCO_3^- واحدة من الجسم، تخلّف وراءها شاردة هيدروجين واحدة، وتكون النتيجة النهائية إضافة شاردة هيدروجين حرّة واحدة للجسم. وبذلك، إن ضياع HCO_3^- واحدة له نفس نتيجة زيادة شاردة هيدروجين واحدة. وعلى العكس، فإن زيادة HCO_3^- واحدة له نفس نتيجة ضياع شاردة هيدروجين واحدة.

ضمن الظروف الطبيعية، هناك مصدران لشاردة الهدروجين التي ينبغي على الجسم التخلص منها:

- ينتج حوالي 20.000 mmols من CO_2 كل يوم من خلال استقلاب السكريات والدسم. يتم التخلص من هذا المقدار الكبير من CO_2 بواسطة الرئتين. على الرغم أن CO_2 ليس حمضاً فإنه يتحد مع H_2O ليشكلا H_2CO_3؛ وبذلك سوف يتراكم هذا الحمض بسرعة شديدة إذا لم يُفرغ CO_2 بشكل ملائم بواسطة الرئتين (الحماض التنفسي).

- ينتج حوالي 1mEq/Kg (50-100 mEq) من الحموض غير الطيارة كل يوم باستقلاب البروتينات. تدعى شاردة الهيدرجين هذه بالحِمْل الحمضي الثابت «Fixed acid load» ذلك أنه لا يمكن التخلص منه بواسطة الرئتين وهو يُدرأ في السائل خارج الخلوي بواسطة HCO_3^-. وإن هذا الاستخدام لـ HCO_3^- لدرء 50-100mEq يومياً من شوارد الهدروجين سوف يودي لنفاد HCO_3^- وإلى حدوث حماض استقلابي لولا قدرة الكلية على توليد بيكربونات جديدة. تصنع الكلية HCO_3^- جديدة بتخليص شوارد الهدروجين من الجسم، إذ تضيف HCO_3^- واحدة للسائل خارج الخلوي لكل شاردة هيدروجين يتم التخلص منها. وتذكّر أنه عندما تترك شاردة

هيدروجين واحدة الجسم تـــترك وراءهـــا HCO_3^- واحـــدة. إن التخلـــص الكلـــوي مـــن 50-100 mEq/day من شوارد الهيدروجين يحافظ على $[HCO_3^-]$ ضمـــــن مجالــه الضيـــق 24-26mEq/l.

دوارئ الجسم Body Buffers

تعتبر الجمل الدارئة للجسم خط الدفاع الأول ضد التبدلات الحادة في تركيز شـــاردة الهيدروجين. تُدرأ شوارد الهيدروجين بواسطة كل من الدوارئ داخل الخلايا والدوارئ خـارج الخلايا. تتضمن الدوارئ داخل الخلايا كل من الفوسفات وبروتينات العصارة الخلوية والدارئـة خارج الخلوية الرئيسية هي جملة CO_2- HCO_3^-. وهذه هي الجملة الدارئة للجسم التي نقـــوم بتقييمها ضمن المخبريات السريرية عندما نطلب اختبار «غازات الدم الشرياني»، والذي يقيس Po_2 (الضغط الشرياني الجزئي للأوكسجين بـــ mmHg)، Pco_2 (الضغط الشرياني الجزئـــي لثاني أكسيد الكربون بـــ mmHg)، و PH. كما يعطي اختبار غازات الدم الشرياني عـــادة أيضاً قيمة تركيز HCO_3^- (بـــ mEq/L)، والذي يُحسب من خلال معادلة هندرسن هسلباخ «Henderson Hasselbalch» باستخدام PH وPco_2 المقاسين.

التنظيم الكلوي لتركيز HCO_3^-
Renal Regulation of The HCO_3^- COncentration

تنظم الكلية $[HCO_3^-]$ بوسيلتين مختلفتين جداً، وكلاهما ضروري من أجل المحافظة على $[HCO_3^-]$ ضمن الحدود الطبيعية (24- 26 mEq/L).

➢ **عود امتصاص جميع HCO_3^- المرتشحة عملياً بواسطة النبيب القريب**

تستخلص جميع HCO_3^- المرتشحة من خلال الكبيبة تقريباً بواسطة النبيـــب القريـــب (انظر Fig 1-5) هذه الحدثية نظام عالي السعة ذلك أنه يرشح مقدار ضخم من HCO_3^- مـــن خلال الكليتين كل يوم يستوجب استخلاصه:

$$180L/day(GFR) \times 25mEq/L_{(\text{التركيز المرتشح})} = 4500mEq/day\ of\ HCO_3^-{}_{(\text{التي ينبغي استخلاصها})}$$

لا تضيف هذه العملية HCO_3^- صافية لـــ ECFV ولا تضيف شوارد هيدروجين صافية للبول. وهي لا تفعل أي شيء لتبدل حالة الحمض ـــ أساس للجســـم: إذ لا تتغـير شـــوارد الهدروجين الإجمالية، وببساطة تحافظ هذه العملية على HCO_3^- من الضياع في البـــول وهـــي بذلك تمنع من تطور الحماض الاستقلابي. يكون عود امتصاص HCO_3^- تاماً بشكل طبيعـــي إذ

يبلغ تركيز الرشاحة (البلازما) 24-26 mEq/L أو أقل. وفـــوق «عتبـــة» التركـــيز هـــذه 24-26Eq/L، من ناحية ثانية، يصبح مقدار HCO_3^- الواصل إلى النبيب القريب أكبر من قدرة النبيب القريب على استخلاص HCO_3^-، مما يربك هذا الجهاز، إن النبيب القريب لا يستطيع أن يستخلص جميع HCO_3^- المرتشحة إنما يستطيع ذلك لحدٍّ ما. وتبـــدأ HCO_3^- الـــتي لا يعـــاد امتصاصها «بالتساقط» داخل البول، وبالنتيجة، تميل HCO_3^- البلازما المرتفعة لأن تعود باتجـــاه قيمة عتبة تركيز HCO_3^-. هناك عوامل هامة متعددة تزيد من معدل عود الامتصاص القريـــب لــHCO_3^- :

استخلاص النبيب القريب للبيكربونات

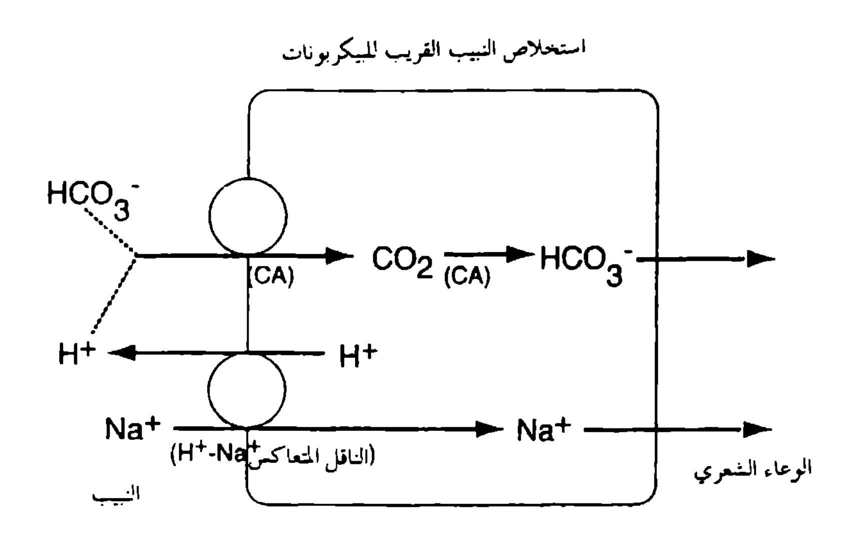


FIGURE 1-5. إن الناقل المتعاكس antiporter لــ H^+ - Na^+ يفرز H^+ واحدة ويعيـــد امتصـــاص Na^+ واحدة. وتحفّز catalyze الإماهة الكربونية (CA) الموجودة في الحافة الفرجونية اللمعيـــة للنبيـــب القريـــب ($H^+ + HCO_3^-$) إلى (CO_2 وH_2O). ينتشر CO_2 إلى داخل الخليـــة حيـــث تحفـــز CA داخـــل الخلويـــة ($CO_2 + OH^-$) إلى HCO_3^-. والمحصلة النهائية هي عود امتصاص $NaHCO_3$ واحدة. إن الاضطراب في هـــذه الجملة يؤدي إلى حدوث الحماض الأنبوبي الكلوي القريب (نموذجII).

- حالة ECFV: إن نقص ECFV يزيد من عود الامتصاص القريب لــHCO_3^-. بما أن نفاد ECFV يقود لازدياد عود امتصاص HCO_3^-، فإن نفاد ECFV عامل هام في الإبقـــاء علـــى تركيز HCO_3^- مرتفعاً في مرضى القلاء الإستقلابي، حيث إن عود الامتصاص القريب للمـــزداد لــــ $NaHCO_3$ يُبقي على القلاء الاستقلابي حتى يصحح نفاد ECFV.

- يزيد الأنجوتنسين II المرتفع عود الامتصاص القريب لـ $NaHCO_3$.
- تودي الزيادة في Pco_2 إلى زيادة عود الامتصاص القريب لـ HCO_3^- وزيادة HCO_3^- بشكل أكبر، في حين أن نقص Pco_2 يفعل العكس. وهذا أمر هام في الاستجابة الكلوية المعاوضة للحماض التنفسي (زيادةPco_2) وللقلاء التنفسي (نقصPco_2).
- يزيد النفاد الشديد لمخازن البوتاسيوم لأي سبب كان من عود الامتصاص القريب لـ HCO_3^-، بآليات معقدة. في حين أن فرط البوتاسيمية يفعل العكس.

عندما يتطور اضطراب ما في عود الامتصاص النبيبي القريب لـ HCO_3^- المرتشحة، ينخفض تركيز HCO_3^- إذ تضيع HCO_3^- في البول، ويودي هذا الانخفاض في تركيز HCO_3^- إلى حدوث الحماض الاستقلابي. تدعى متلازمة الحماض الاستقلابي الناجمة عن وجود اضطراب في عود الامتصاص النبيبي القريب لـ HCO_3^- الحماض الأنبوبي الكلوي القريب (نموذج II).

➢ الإفراغ الكلوي لشادرة الهيدروجين

السبيل الثاني الذي تضبط فيه الكلية $[HCO_3^-]$ في البلازما هو التخلص بما يكفي من شوارد الهدروجين لكي يعادل الحمض الثابت Fixed acid الذي ينتج كل يوم(انظرFig.1-6). تذكر، أن إزالة شاردة هيدروجين واحدة يكافئ كسب HCO_3^- واحدة. إذ ينجم عن إزالة شاردة الهيدروجين من الجسم بواسطة الكلية توليد لـ HCO_3^- «حديدة» وذلك لاستبدال الـ 50-100 mEq/day من HCO_3^- التي استخدمت لتدرأ الإنتاج اليومي للحمض الثابت، والكلية تفعل هذا من خلال آليتين:

- الإفراز الفاعل لشاردة الهيدروجين بواسطة «مضخة» البروتون المعتمدة ATP في النبيب الجامع، إذ تنتج HCO_3^- واحدة مقابل كل شاردة هيدروجين يتم إفراغها.
- تولّد حلمهة الغلوتامين في النبيب القريب: NH_4^+ (الذي يفرغ في البول) وHCO_3^- (الذي يعود إلى ECFV). إن عملية توليد الأمونيا تخلص الجسم من شوارد الهيدروجين طويلاً ما دامت شوارد NH_4^+ المتشكلة تفرغ في البول. الآليات الدقيقة لتوليدNH_4^+ وإفراغها معقدة و لم يتم تفصيلها هنا.

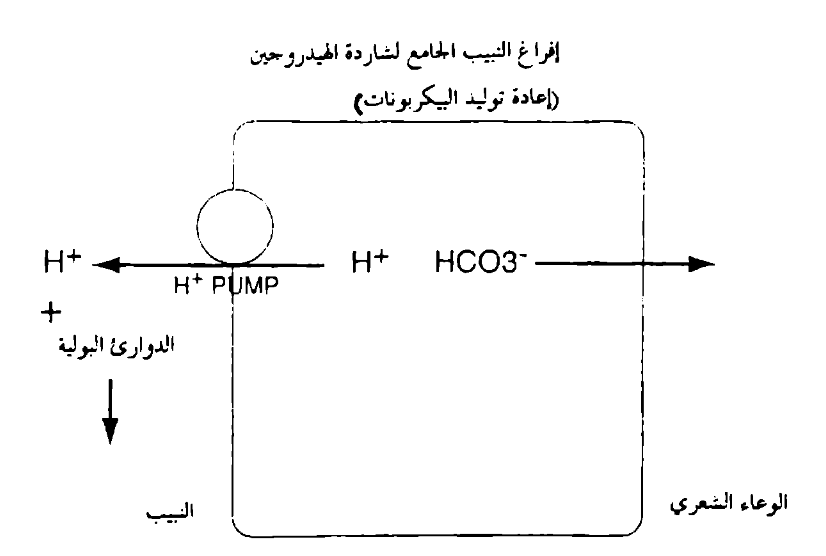


FIGURE 1-6. تفرز مضخة شاردة الهيدروجين الموجودة في النبيب البعيد +H واحدة والتي تفرغ بعد ذلك. والنتيجة النهائية لهذا الأمر هي إضافة HCO_3^- واحدة لـ ECF. قد يؤدي الاضطراب في هذه الجملة إلى الحماض الأنبوبي الكلوي البعيد (نموذج I).

- إن إفراغ NH^+ أكثر أهمية كمياً من إفراز شاردة الهيدروجين في توليد HCO_3^-، فالسبيل الرئيسي الذي تستجيب فيه الكلية للحماض (فرط شوارد الهيدروجين)، هو بزيادة إنتاج وإفراغ NH_4^+.

عندما يتطور اضطراب ما في عملية التخلص الكلوي من H^+، ينخفض تركيز HCO_3^- إذ تستخدم HCO_3^- لمعايرة H^+ المفرطة والمتشكلة كل يوم. وينجم عن هذا الانخفاض في تركيز HCO_3^- الحماض الاستقلابي. تدعى متلازمة الحماض الاستقلابي التي تكون فيها عملية التخلص الكلوي النبيبي من شوارد الهيدروجين مضطربة **الحماض الأنبوبي الكلوي البعيد (نموذج I)**.

فجوة الصواعد *The Anion Gap*

إن حساب فجوة الصواعد ضروري من أجل تحليل اضطرابات الحمض ـ أساس بدقة. السائل خارج الخلوي متعادل كهربائياً: إذ إن مجموع تراكيز الشوارد المشحونة إيجابياً ينبغي أن

يساوي مجموع الشوارد المشحونة سلبياً، وهذه العلاقة يعبر عنها بالمعادلة التالية:

$$Na^{+} + UC = Cl^{-} + HCO_3^{-} + UA$$

حيث تشير UC (الهوابط غير المقاسة) إلى مجموع شحنات جميع الهوابط الأخرى غير الصوديوم، وتساوي UA مجموع شحنات جميع الصواعد الأخرى غير الكلور والبيكربونات. إن UC الرئيسية هي: البوتاسيوم، الكالسيوم، المغنيزيوم، وبعض الغاماغلوبولينات. وUA الرئيسية هي: الألبومين، السلفات، الفوسفات، والصواعد العضوية المتنوعة. يمكن إعادة ترتيب المعادلة المذكورة أعلاه لاشتقاق معادلة تعبر عن فجوة الصواعد (AG) كما يلي:

$$AG = UA - UC = [Na+] - ([Cl^{-}] + [HCO3^{-}])$$

تبلغ فجوة الصواعد الطبيعية 9-16 mEq/L، وهذا المعدل الطبيعي يعتمد على المشفى بحد ذاته ربما. وتفضل العديد من المشافي استخدام معدل طبيعي أصغر يبلغ 10-14، أي استخدام انحراف معياري ما يقارب 1±، أما المعدل الأوسع 9-16 mEq/L فهو ما يعادل انحرافاً معيارياً قدره 2±. تضيف بعض نماذج الحماض الاستقلابي مع شاردة الهيدروجين صاعدة مرافقة غير مقاسة إلى ECF، وإن إضافة حمض صاعدة الهيدروجين يؤثر على كلا جهتي معادلة AG، تُدرأ شاردة الهيدروجين بواسطة HCO_3^{-} وبذلك ينخفض تركيز HCO_3^{-}، وتزداد AG بإضافة الصاعدة إلى الصواعد غير المقاسة (UA)، وتكون النتيجة حماض زائد فجوة الصواعد.

في الممارسة السريرية نقسم الحماض الاستقلابي إلى نوعين: زائد فجوة الصواعد وطبيعي فجوة الصواعد، (يدعى ايضاً دون فجوة صواعد أو مفرط كلور الدم). إذا ازدادت فجوة الصواعد حتى معدل 30 mEq/L أو أكثر، هذا يعني دوماً أنه يوجد حماض استقلابي زائد فجوة الصواعد عملياً بغض النظر ما هي قيمة الـ PH و $[HCO_3^{-}]$. أما إذا ازدادت فجوة الصواعد حتى معدل 20-30 mEq/L، عندها الأكثر احتمالاً أنه يوجد حماض استقلابي زائد فجوة الصواعد بغض النظر ما هي قيمة الـPH و $[HCO_3^{-}]$.

نوقشت اضطرابات الحمض ـــ أساس في الفصول 7، 8، وَ 9.

التمارين

إن المراد من التمارين في نهاية كل فصل هو التوسع في موضوع الفصل وتقديم مادة جديدة في سياق الكلام عن الحالات السريرية.

(*1*) قيِّم ماء الجسم الإجمالي لدى امرأة يبلغ وزنها 50Kg.
الجواب: 0.5 × 50 = 25 liters، لدى امرأة مسنة، سيكون ماء الجسم الإجمالي أقل من ذلك (ربما 20 liters).

(*2*) قيِّم ماء الجسم الإجمالي لدى رجل يبلغ وزنه 100 Kg.
الجواب: 0.6 × 100 = 60 liters. وهذا المقدار أكبر بمرتين من مقدار ماء الجسم الإجمالي لدى امرأة وزنها 50 Kg، وسوف يكون ماء الجسم الإجمالي أقل لدى الرجل المسن (ربما 50 liters).

(*3*) قيم ECFV لدى امرأة يبلغ وزنها 50 Kg.
الجواب: ماء الجسم الإجمالي: 0.5 × 50 = 25 liters. يساوي ECFV 1/3 ماء الجسم الإجمالي تقريباً: 25/3 = 8.31 liters.

(*4*) قيِّم ECFV لدى رجل يبلغ وزنه 100 Kg.
الجواب: ماء الجسم الإجمالي: 0.6 × 100 = 60 liters. يساوي ECFV 1/3 ماء الجسم الإجمالي تقريباً: 60/3 = 20 liters.

(*5*) قيِّم صوديوم ECF الإجمالي لدى امرأة يبلغ وزنها 50 Kg.
الجواب: ماء الجسم الإجمالي: 0.5 × 50 = 25 liters. ECFV يساوي تقريباً 1/3 ماء الجسم الإجمالي: 25/3 = 8.3 liters. والآن يُضرب الناتج بتركيز الصوديوم في السائل خارج الخلوي (الطبيعي حوالي 140 mEq/L): 8.3L× 140 mEq/L = 1162 mEq.

(*6*) قيِّم صوديوم ECF الإجمالي لدى رجل يبلغ وزنه 100 Kg.
الجواب: ماء الجسم الإجمالي: 0.6 × 100 = 60 liters. يساوي ECFV 1/3 ماء الجسم الإجمالي تقريباً: 60/3 = 20 liters. والآن يُضرب الناتج بتركيز الصوديوم في السائل خارج الخلوي (الطبيعي حوالي 140 mEq/L):
20 L × 140 mEq/L = 2800 mEq.

(7) انظر إلى أجوبة التمارين 1-6، لاحظ الفرق الواسع بين الامـــرأة ذات الـــوزن 50Kg والرجل ذي الـــوزن 100Kg، القـــاعدة الأولى للفيزيولوجيـــة الســـريرية للشـــوارد والحمض ـــ أساس أنه ليس غالبية المرضى هم رجال ذوو وزن 70Kg «المعيـــــاري». وهذا أمر من الأهمية بمكان تذكره لا سيما عند حساب مقدار الشوارد اللازم استعاضته وعند تقرير المعالجة الوريدية بالسوائل.

(8) مريض ما لديه القيم المخبرية التالية: الصوديوم 140 mEq/L، الغلوكـوز 180 mg/dl، BUN 28 mg/dl، ما هو المقدار الذي تساهم به كل من هذه العنـــاصر الثلاثـــة في أسمولية المصل؟

الجواب:

يساهم الصوديوم (مع الكلور والصواعد الأخرى) بــ: 2 × 140 = 280 mOsm/L.

يساهم الغلوكوز بـــ 180/18 = 10 mOsm/L.

تساهم BUN بـــ 28/2.8 = 10 mOsm/L.

(9) مريض قصور كلوي لديـــه القيـــم المخبريـــة التاليـــة: الصوديـــوم 130 mEq/L، الغلوكوز 100 mg/ld، BUN 120 mg/dl. احسب الأسمولية، هل تتوقع أن تكـــون هذه الأسمولية مترافقة مع عطش مزداد؟

الجواب:

الأسمولية المقاسة: 308 = 2.8 / 120 + 100/18 + 130 × 2. إن ارتفاع الأسموليـــة ناجم عن ارتفاع اليوريا، التي لا تعتبر أسمولاً فعالاً. ولذلك، فإن ECF المريض لا يكون مفرط التوتر مما يعني أنه سوف لن يتنبه العطش لديه.

(10) مريض داء سكري لديه القيم المخبرية التالية: الصوديـــــوم 140 mEq/L، الغلوكـــوز 900 mg/dl، BUN 28 mg/dl، كم تبلغ الأسمولية؟ هل هذا المريض مفرط التوتـــر؟

الجواب: الأسمولية المقاسة 430. نعم، هذا المريض مفرط التوتر، ذلـــك أن الغلوكـــوز أسمول فعال وقادر على تحريك الماء.

(11) ما هو المقدار الذي يساهم به الغلوكوز في الأسمولية في المثال السابق؟

الجواب: 900 / 18 = 50 mOsm /L.

(*12*) راجع مريض قسم الإسعاف بالقيم المخبرية التالية: الصوديوم 140 mEq/L، الغلوكوز 360 mg/dl، 28 mg/dl BUN، الأسمولية المقاسة 360. أحسب فجوة الصواعد، ما هي المواد التي تستطيع أن تسبب ازدياداً في فجوة الصواعد؟ وما هو المقدار الذي يستطيع به الغلوكوز أن يساهم في الفجوة الأسمولية المزدادة؟

الجواب:

الأسمولية المحسوبة: 310 = 2.8 / 28 + 18 / 360 + 140 × 2. الفجوة الأسمولية 50 (الطبيعية أقل من 10). المواد خارجية المنشأ التي تستطيع أن تسبب ازدياداً في الفجوة الأسمولية هي: المانيتول، الإيتانول، الإيزوبروبانول، الميتانول، الإيتيلين غليكول، والسوربيتول. ونحتاج عادة إلى معلومات أكثر كي نحدد أي من هذه المواد هو المتهم في إحداث الزيادة في الفجوة الأسمولية. يساهم الغلوكوز بمقدار 20 = 18 / 360 في كلٍّ من الأسمولية المحسوبة والأسمولية المقاسة، ولذلك فهو لا يؤثر في الفجوة الأسمولية.

(*13*) راجع مريض عمره 42 سنة بصوديوم تركيزه 120 mEq/L. ماذا تستطيع أن تقول حول آليات تنظيم الماء لدى هذا المريض؟ ما هو وضع صوديوم الجسم الإجمالي؟

الجواب:

يخبرنا التركيز المصلي المنخفض للصوديوم أن تنظيم الماء غير طبيعي لدى هذا المريض. ولأغراض سريرية، يمكن النظر إلى اضطرابات تركيز الصوديوم، كل من فرط صوديوم الدم وانخفاض صوديوم الدم، على أنها ناجمة عن شذوذات في تنظيم استتباب الماء «Water Homeostasis». إن التركيز غير الطبيعي للصوديوم يجعلنا نبدأ استقصاءنا بالسؤال: لماذا تنظيم الماء مضطرب؟ في حالة انخفاض صوديوم الدم، هذا يعني هناك مقدار كبير جداً من الماء نسبة لمقدار الصوديوم لأن الكلية لا تقوم بإفراغ الماء بشكل ملائم، ولا يخبرنا تركيز الصوديوم أي شيء موثوق به فيما إذا كان صوديوم الجسم الإجمالي مرتفعاً، منخفضاً، أم طبيعياً...

لم نعطَ أي معلومات سريرية حول مقدار ECFV. ولذلك، لا نستطيع القول أي شيء فيما إذا كان صوديوم الجسم الإجمالي مرتفعاً، منخفضاً، أم طبيعياً. لتقييم صوديوم الجسم الإجمالي، ينبغي أن نقيم سريرياً مقدار ECFV، وذلك لأن مقدار ECFV يتم تحديده من خلال مقدار صوديوم الجسم الإجمالي.

تتضمن علامات نفاد ECFV، التي تشير إلى نفاد صوديوم الجسم الإجمالي، احتقان الجلد الضحل، جفاف الأغشية المخاطية، هبوط ضغط الدم الانتصابي، وارتفاع معدل

القلب الانتصابي. وتتضمن علامات فرط حمْل ECFV، التي تشير إلى فرط حمل صوديوم ضربات الجسم الإجمالي، احتقان الوريد الوداجي، الخراخر الرئوية، انصباب الجنـــب، الحبن، الخبب S3، وبالطبع الوذمة أمام الظنبوب.

(*14*) راجع مريض لديه وذمة كتلية في القدمين وحبن. تركيز الصوديوم لديه 140 mEq/L. هل لدى المريض مشكلة في ضبط الصوديوم، في ضبط الماء، أم في كليهما؟

الجواب:

المريض لديه مشكلة في ضبط الصوديوم. بغرض حل المشاكل السريرية، أمر مفيد التفكير بأن شذوذات مقدار ECFV تنجم عن المقدار غير الطبيعي لصوديوم الجسم الإجمـــالي. يخبرنا التقييم السريري لــ ECFV بشكل تقريبي فيما إذا كان صوديوم الجسم الإجمـالي مرتفعاً، منخفضاً، أم طبيعياً. هذا المريض لديه بشكل واضح ECFV متمدد، الأمر الذي يشير إليه وذمة القدمين، والحبن. ولذلك، فإن صوديوم الجسم الإجمالي سيكون مرتفعـاً لديه. يمكن النظر إلى الحالات المشكّلة للوذمة (قصور القلب الاحتقاني، التشمع المـترافق مع وذمة وحبن، والتناذر النفروزي) على أنها حالات يكون فيـــها صوديـــوم الجســـم الإجمالي مرتفعاً جداً، ولذلك يكون ضبط الصوديوم مضطرباً.

يخبرنا تركيز الصوديوم حول ضبط الماء. إذا كان تركيز الصوديوم طبيعياً، عندهـــا لا يكون هناك مشكلة هامة سريرياً في ضبط الماء. وهذا المريض قد يكون لديه مشـكلة في إفراغ حمل الماء وقد يتطور لديه انخفاض في صوديوم الدم إذا أعطي كميات كبيرة مـــن الماء، إلاّ أن تركيز الصوديوم طبيعي لديه. ولذلك، ليس لديه الآن اضطراب هام سريرياً، في ضبط الماء.

هناك نقطة سريرية هامة	وهي أنه ليس بالضرورة الحمية عن الماء في مريض لديه قصـــور قلـــب احتقـــاني، تشمع، أو تناذر نفروزي إذا كان تركيز صوديوم المصل لديه طبيعياً.

(*15*) رجل عمره 34 سنة تركيز الصوديوم لديه 125 mEq/L، ماذا يمكنك القول حول صوديوم الجسم الإجمالي لديه؟ هل استُنفد الصوديوم لديه؟

الجواب:

لا نستطيع أن نقول أي شيء موثوق به حول وضع صوديوم الجسم الإجمالي لدى هـــذا المريض اعتماداً على التركيز المصلي المنخفض للصوديوم، إذ إننا لم نعـــطَ معلومـــات

سريرية حول وضع ECFV ولذلك لا نستطيع القول شيئاً حول وضع صوديوم الجسم الإجمالي، فتركيز الصوديوم هو عبارة عن تركيز فقط (mEq/L) وهو لا يقيس مقداراً إجمالياً، وتركيز الصوديوم بحد ذاته لا يخبرنا أي شيء موثوق به حول وضع صوديوم الجسم الإجمالي، كما أن تركيز الصوديوم لا يخبرنا فيما إذا كان صوديوم الجسم الإجمالي مرتفعاً، منخفضاً، أم طبيعياً. يمكن استقراء صوديوم الجسم الإجمالي من خلال التقييم السريري لمقدار ECFV لأن مقدار صوديوم الجسم الإجمالي هو المحدِّد الرئيسي لمقدار ECFV.

هذا المريض لديه مشكلة في ضبط الماء لأن تركيز صوديوم المصل غير طبيعي. إن تركيزاً بمقدار 125 mEq/L يخبرنا عن وجود فرط في مقدار الماء نسبة لمقدار الصوديوم في ECFV ولذلك يكون تنظيم الماء عندها مضطرباً.

باختصار: إن ECFV غير الطبيعي يعني وجود مقدار غير طبيعي من صوديوم الجسم الإجمالي، والتركيز غير الطبيعي للصوديوم يعني وجود اضطراب في تنظيم الماء.

(*16*) راجع شاب عمره 23 سنة بوذمة قدمية، خراخر، وصوت قلبي ثالث (S3)، تركيز الصوديوم لديه 120 mEq/L. هل لديه مشكلة في تنظيم الصوديوم، في تنظيم الماء، أم في كليهما؟.

الجواب:

كليهما، ECFV زائد (اضطراب في تنظيم الصوديوم) و تركيز الصوديوم غير طبيعي (اضطراب في تنظيم الماء). هذا المريض لديه مشكلة في تنظيم الصوديوم ولديه ECFV متمدد (وذمة، خراخر، S3) مسبب عن قصور قلب احتقاني ولذلك فهو لديه فرط في صوديوم الجسم الإجمالي. يخبرنا انخفاض صوديوم الدم أن هذا المريض لديه مشكلة هامة أيضاً في تنظيم الماء، ويعني صوديوم المصل المنخفض وجود فرط في مقدار الماء نسبة لمقدار الصوديوم، وأن هذا المريض لديه اضطراب في القدرة على إفراغ ما يكفي من البول الممدد للتخلص من الماء المفرط. يحتاج هذا المريض لمدرات العروة ولِحِمْيَّة صوديوم لإنقاص صوديوم الجسم الإجمالي، ويحتاج لِحِمْيَّة عن الماء بسبب انخفاض صوديوم الدم لديه.

(*17*) راجع مريض باحتقان حلدي ضحل وتسرع قلب، مع انخفاض ضغط الدم لديه عند الوقوف. تركيز الصوديوم لديه 130 mEq/L، هل لدى المريض مشكلة في تنظيم الصوديوم، تنظيم الماء، أم كليهما؟.

الجواب:

كليهما، يخبرنا التقييم السريري لـ ECFV بشكل تقريبي فيما إذا كان صوديوم الجسم الإجمالي مرتفعاً، منخفضاً، أم طبيعياً. هذا المريض لديه ECFV منخفض ولذلك، فإن صوديوم الجسم الإجمالي لديه منخفض. فنفاد ECFV ناجم سريرياً عن الانخفاض الشديد في صوديوم الجسم الإجمالي. إن انخفاض صوديوم الدم ناجم عن الاحتباس الكلوي غير الطبيعي للماء، الأمر الذي يعني أنه هناك مقدار مفرط من الماء نسبة لمقدار الصوديوم ذلك لأن الكلية لا تستطيع أن تنتج بولاً ممدداً بما يكفي للتخلص من الماء المفرط في حال وجود مدخول مستمر من الماء. هذا المريض لديه اضطرابات هامة سريرياً في تنظيم كل من: الماء والصوديوم، وسوف يستجيب كل من انخفاض صوديوم الدم ونفاد ECFV لدى المريض لاستعاضة ECFV بمحلول Na Cl إسوي التوتر.

سوف تتم مناقشة السوائل IV في الفصل 2.

(*18*) أي مما يلي سوف يزيد أسمولية المصل المقاسة عندما يضاف إلى السائل خارج الخلوي؟.

- اليوريا
- الغلوكوز
- الصوديوم
- الإيتانول
- الميتانول
- الإيزوبروبانول
- الإيتيلين غليكول
- المانيتول
- السوربيتول

الجواب:

جميعها سوف تزيد الأسمولية المقاسة عند إضافتها للسائل خارج الخلوي.

(*19*) أي مما يلي سوف يزيد أسمولية المصل المحسوبة عندما يضاف إلى السائل خارج الخلوي؟

- اليوريا
- الغلوكوز
- الصوديوم
- الإيتانول
- الميتانول
- الإيزوبروبانول
- الإيتيلين غليكول
- المانيتول
- السوربيتول

الجواب:

تتضمن معادلة الأسمولية المحسوبة اليوريا، الغلوكوز والصوديوم فقط ولذلك فإنه فقط اليوريا، الغلوكوز والصوديوم سوف تزيد الأسمولية المحسوبة عند إضافتها للسائل خارج الخلوي.

(20) أي مما يلي سوف يزيد الفجوة الأسمولية عند إضافته للسائل خارج الخلوي؟

- اليوريا	- الغلوكوز	- الصوديوم
- الإيتانول	- الميتانول	- الإيزوبروبانول
- الإيتيلين غليكول	- المانيتول	- السوربيتول

الجواب:

تتضمن معادلة الأسمولية المحسوبة اليوريا، الغلوكوز، والصوديوم، وهي سوف تزيد كلاً من الأسمولية المقاسة والمحسوبة ولذلك فإنها لن تغير الفجوة الأسمولية إذا أضيفت للسائل خارج الخلوي. أما المركبات الأخرى فإنها سوف تزيد الأسمولية المقاسة وإنما لن تزيد الأسمولية المحسوبة، وبذلك فإنها سوف تزيد الفجوة الأسمولية.

(21) ماهو مستوى GFR بشكل تقريبي الذي يصبح عنده لدى المريض مشاكل في إفراغ حمل البوتاسيوم القوتي اليومي؟ حيث عند هذه النقطة، سوف يتطور لدى المريض توازن إيجابي للبوتاسيوم، الأمر الذي يقود إلى فرط البوتاسيمية.

الجواب:

إن الحد الأعلى لإفراغ البوتاسيوم متناسب تقريباً مع GFR. فإذا كان GFR مساوياً 100% من الطبيعي، فإن المقدار الأعظمي من البوتاسيوم الذي يمكن إفراغه في اليوم الواحد بشكل تقريبي يبلغ 10mEqلكل كغ من وزن الجسم وهذا ما يقارب $70 \times 10 = 700$ mEq لدى شخص وزنه 70كغ. إذا انخفض GFR حتى 50% من الطبيعي، فإن مقدار البوتاسيوم الأعظمي الذي يمكن إفراغه في اليوم الواحد ينخفض حتى ما يقارب $50\% \times 700 = 350$ mEq. وهي قيمة تقريبية لإفراغ البوتاسيوم الأعظمي لأن آليات المعاوضة الكلوية المفرغة للبوتاسيوم سوف تزيد إفراغ البوتاسيوم، وسوف يزداد ضياع البوتاسيوم في البراز أيضاً كي يدافع الجسم ضد فرط البوتاسيمية. وإذا انخفض GFR أكثر من ذلك حتى 20% من الطبيعي، سوف ينخفض إفراغ البوتاسيوم الأعظمي حتى معدل ما يقارب:

.(20% × 700 mEq /day) 140 mEq/day

يبلغ المأخوذ المعتدل من البوتاسيوم ما يقارب 1mEq لكل Kg من وزن الجسم، وهذا ما يعادل 70mEq/day في الشخص البالغ من الوزن 70 Kg. في المأخوذ الحاوي على 70 mEq/day، يتطلب GFR أن ينخفض حتى ما يقارب $10\% = 700 \;/\; 70$ من

الطبيعي قبل أن يتطور فرط البوتاسيمية. في الواقع، يكون GFR دون هذا المستوى عادة عندما تتطور فرط البوتاسيمية على أساس مدخول قوتي عادي. وقد يتطور فرط البوتاسيمية عند مستويات أقل اضطراباً من GFR إذا كان مدخول البوتاسيوم مرتفعاً أو حال وجود حمْل خفي للبوتاسيوم. على سبيل المثال، سوف يتطور فرط البوتاسيمية بمستوى أقل اضطراباً من GFR لدى شخص ذي مدخول عالٍ من البوتاسيوم، فشخص ما GFR لديه 15% من الطبيعي سوف يتطور فرط بوتاسيمية لديه إذا كان مدخول البوتاسيوم لديه أعلى من معدل 15% × 700 = 105 mEq/day. وكما أشير إليه أعلاه: هذه قيمة تقريبية مضطربة لإفراغ البوتاسيوم الأعظمي.

النقطة السريرية الأساسية	أنه إذا كان لدى مريض قصور كلوي خفيف إلى معتدل فرط بوتاسيمية، ينبغي ألاّ تنسب فرط البوتاسيمية ببساطة للقصور الكلوي وحده، إنما يحتاج الأمر بحثاً حثيثاً عن أسباب أخرى لفرط البوتاسيمية.

(22) كم يبلغ مقدار البوتاسيوم في ECFV رجل وزنه 70 Kg؟

الجواب:

تتوضح الطبيعة الدقيقة لانتشار البوتاسيوم عبر الخلوي بالحساب التالي:

TBW = 0. 6 × 70 Kg = 42 L.

ECFV = 1/3 × 42 L = 14 L.

تركيز البوتاسيوم في ECFV: 4.0 mEq/L.

مقدار البوتاسيوم الإجمالي في ECFV: 4.0 mEq /L × 14 L = 56 mEq.

مقدار البوتاسيوم الذي تم حسابه في ECFV كله (56 mEq) أقل من مقدار البوتاسيوم المحتوى في ثلاث جرعات (الجرعة 20 mEq) روتينية من KCl أو من مقدار البوتاسيوم الموجود في أربعة كؤوس من عصير البرتقال! هذا يعني أنه حتى الزيادة الصغيرة في مقدار البوتاسيوم خارج الخلوي يمكن لها أن تسبب زيادة كبيرة في تركيز بوتاسيوم ECF، فإضافة 56 mEq إلى ECFV سوف ينجم عنها ازدياد في تركيز البوتاسيوم من 4.0mEq /L حتى 8.0 mEq/L! ولذلك، نحن لا نضاعف تركيز البوتاسيوم لدينا بعد تناول أربعة كؤوس من عصير البرتقال لأن آليات الاستتباب تحافظ على الفرق المدهش ما بين تركيز البوتاسيوم داخل الخلوي وتركيز البوتاسيوم خارج الخلوي، وبالتالي، تحافظ على تركيز بوتاسيوم ECFV.

(*23*) ما هو مقدار البوتاسيوم في ECFV امرأة وزنها 40 Kg؟

الجواب:

TBW = 0.5 × 40 = 20 L.

ECFV = 1/ 3 × 20 L = 6.7 .

تركيز بوتاسيوم ECFV: 4.0 mEq/L.

بوتاسيوم ECFV الإجمالي: 4.0 mEq / L × 6.7 L = 26.8 mEq.

إن مقدار البوتاسيوم الذي تم حسابه في ECFV كله يعادل حوالي جرعة إضافية واحدة 20 mEq من KCl!

(*24*) احسب المقدار الإجمالي لـــ HCO_3^- الموجودة في ECFV امرأة وزنها 50 Kg تركيز بيكربونات ECF لديها 25 mEq/L.

الجواب:

ماء الجسم الإجمالي: 0.5 × 50 = 250L و ECFV تقريباً يساوي 1/3 مـــاء الجسم الإجمـالي: 8.3 liters = 3/ 25. ويبلـغ مخـزون ECF الطبيعـي مـن HCO_3^-: 25 mEq/L × 8.3 L = 207.5 mEq/L ! وهذا ما يعادل حوالي أربـع أمبـولات نظامية من بيكربونات الصوديوم.

(*25*) ما هو مقدار HCO_3^- التي يعاد امتصاصها كل يوم بواسطة النبيب القريب على افتراض أن GFR يساوي 100 ml /دقيقة؟

الجواب:

المقدار المرتشح الإجمالي = المقدار الإجمالي الذي أُعيد امتصاصه بواسطة النبيب القريب:

100 ml/min × 1440 min / day × 25 mEq /L = 3600 mEq /day !

وهذا ما يقارب 17 ضعفاً من المقدار الإجمالي من البيكربونات في ECF.

ما يلي هو حساب لما سيكون عليه PH البول في حال عدم وجود دوارئ بولية وذلـك لتوضيح إحدى أوجه أهمية الدوارئ البولية.

لا أعتقد أنك تعرف كيف تجري هذا الحساب، فهو ذكر للتوضيح فقط. بشكل طبيعي، الإفراغ اليومي لشاردة الهيدروجين 100 mmol/day - 50 وهو مـا يعـادل مقـدار الحمض الثابت الذي يتم إنتاجه من خلال استقلاب القوت. على افـتراض أن إفـراغ شاردة الهيدروجين يساوي 100 mmol في حجم بول 24 hour يبلغ لنَقُلْ 1 L، هـذا الأمر سينجم عنه PH بولي قدره:

PH = - log (H+) = - log (100 mmol/l) = - log (100 mmol /ml) = 1

وهذا مؤلم جداً فقط أن تتخيل بول بماءه 1l فقط قارن الـ PH البالغ 1 مع الـــ PH البولي الأدنى الطبيعي البالغ 4.5. تسمح الدوارئ البولية لزيادات كبيرة في إفراغ شـاردة الهيدروجين (200 - 300 mmol / day) في حالات ازدياد حمل شاردة الهيدروجـــين دون أي انخفاض ذي أهمية في PH البول، والوسائل الأولية التي تستطيع الكليـــة مـــن خلالها أن تخلص الجسم من شوارد الهيدروجين المفرطة هي تكوين الأمونيا. وفي الحالات التي تنضاف فيها شوارد الهيدروجين المفرطة للجسم، تستجيب الكلية بزيـــادة إنتـــاج وإفراغ $NH4^+$.

CHAPTER 2 الفصل الثاني

المحاليل الوريدية
IV SOLUTIONS AND IV ORDERS

يجابه أحدنا في القاعات السريرية مجموعة من الأكياس والقوارير المختلفة، يحتوي كل منها سائلاً باسم غريب مثل 0.9 % Saline أو D5 0.45% Saline، ماذا تحتوي هذه المحاليل، ولأجل ماذا تستخدم؟ إذ إن لكل سائل استخداماته واستطباباته الخاصة به. يحاول هذا الفصل أن يزودنا بمقاربة عامة لهذا السؤال: أي محلول لتلك الحالة؟

لُخِّصت المحاليل IV الأكثر استخداماً في Fig. 2-1: وهناك بضعة تعليقات عامة نود أن نشير إليها:

1) تدعى محاليل كلور الصوديوم (الملحية) التي تعادل توتريتها تقريباً توترية البلازما إسْويَّة التوتر Isotonic، والأمثلة الشائعة عن هذه المحاليل 0.9%Saline وRinger's Lactate، تستخدم هذه المحاليل عندما تقوم الرغبة بتمديد حجم السائل خارج الخلوي (ECFV). يفضل عموماً استخدام السوائل إسوية التوتر أكثر من السوائل ناقصة التوتر لتمديد ECFV. إن السوائل مثل D5W (5% dextrose بالماء)، 0.45% Saline وD5 0.45%Saline تنقل الماء الحر. يمكن أن يؤدي الماء الحر المعطى في حالات نفاد ECFV إلى انخفاض خطر في صوديوم الدم.

إن المحاليل الملحية إسوية التوتر الحاوية على 5% dextrose، D5 0.9% Saline وD5 Ringer s Lactate تنقل كمية صغيرة من الغلوكوز (50 grams/liters). تحت الظروف الطبيعية، يتمثل الغلوكوز داخل الخلايا ولا يتبدل تركيز الغلوكوز لدى المريض. على سبيل المثال، إذا أعطينا لتراً واحداً من D5 0.9% Saline، نكون قد نقلنا 0.9% Saline إلى ECFV المريض و 50 g من الغلوكوز، التي تدخل إلى داخل الخلايا، وتكون النتيجة النهائية

بالنسبة لـــ ECF إضافة لتر واحد تقريباً من 0.9% Saline. من ناحية أخرى، في مريض الداء السكري، لا يتمثل الغلوكوز جيداً داخل الخلايا وبذلك قد يتطور فرط غلوكوز الدم بإعطـــاء المحاليل الحاوية على D5.

يشمل ما يلي بعض الأمثلة عن حالات يكون فيها إعطاء 0.9% Saline ملائماً:

- نفاد ECFV لأي سبب كان: يمكن أن تحدث السوائل ناقصة التوتر انخفاضـــاً خطـــراً في صوديوم الدم في حالة نفاد ECFV.
- تدبير السوائل ما بعد العمل الجراحي: يمكن أن تحدث السوائل ناقصة التوتر انخفاضاً خطراً في صوديوم الدم في حالة ما بعد العمل الجراحي.
- الصدمة لأي سبب كان.
- النـــزف .
- بالتزامن مع نقل الدم: يمكن أن تسبب السوائل ناقصة التوتر انحلال خلايا الدم الحمراء.

2) يمكن اعتبار المحاليل الملحية ناقصة التوتر مثل 0.45% Saline على أنها مؤلفة تقريباً مـــن 1/2 0.9% normal Saline (إسوي التوتر) و 1/2 ماء. تستخدم هذه المحاليل عمومـــاً في الحالات التي يرغب فيها بكلٍّ من تمديد ECFV ونقل الماء الحر لمريض مفرط التوتر، مثـــل هذا المريض يكون نافد الحجم ومفرط التوترية بشكل هام (عادة إما مفرط صوديوم الدم أو مفرط غلوكوز الدم بشكل واضح أو كلاهما). إن الصوديوم الموجـــود في المحلـــول يمـــدد ECFV، ويصحح الماء فرط التوترية. تنقل السوائل ناقصة التوتر الماء الحر، الأمر الذي يمكن أن يقود لانخفاض صوديوم الدم، ولذلك ينبغي مراقبة صوديوم المصل بانتباه. وسنذكر بعض الحالات التي قد يكون فيها إعطاء المحلول الملحي ناقص التوتر ملائماً:

- الحالات مفرطة الأسمولية الناجمة عن فرط غلوكوز الدم الشديد. (0.45% Saline وليـــس D5 0.45% Saline).
- فرط صوديوم الدم مع نفاد ECFV.

3) يستخدم D5W للتزويد بالماء الحر وهو مفيد في معالجة فرط صوديوم الدم الشديد طويلاً طالما أنه لا يحدث بيلة غلوكوزية، ينقل اللتر الواحد من D5W لتراً واحداً من الماء للمريض، والذي سيتوزع بين ECFV و ICFV، كما ينقل 50 g من الغلوكوز، والذي

FIGURE 2-1 محتوى بعض المحاليل IV الشائعة من الشوارد

المحلول	Glu	Osm	Na^+ (mEq/L)	Cl^- (mEq/L)	الإستطبابات / الاستخدام	المخاطر
D5W	50	252	0	0	لإعطاء الماء الحر. تسريب كميات قليلة (100 ml) لإعطاء مجموعة متنوعة من الأدوية. لا يحتوي الصوديوم ولذلك فهو لن يحدث عموماً فرط حمل ECFV.	يحتوي الغلوكوز: لذلك يمكن أن يخلخل ضبط السكري.
0.45% NaCl	0	154	77	77	ليزود بكل من الماء الحر والصوديوم. لمعالجة حالات نفاد ECFV مفرطة التوترية.	ناقص التوتر نسبة للبلازما. لذلك يمكن أن يسبب انخفاضاً خطراً في صوديوم الدم.
0.9% NaCl	0	308	154	154	لإستعاضة ECFV. تدبير السوائل ما حول العمل الجراحي.	قد يسبب فرط حمل ECFV في مرضى CHF أو القصور الكلوي.
Ringer's Lactate	0	272	130	109	لإستعاضة ECFV. تدبير السوائل ما حول العمل الجراحي.	قد يسبب فرط حمل ECFV في مرضى CHF أو القصور الكلوي.
3% NaCl	0	1026	513	513	معالجة إنخفاض صوديوم الدم العرضي بشدة.	متلازمة زوال النخاعين التناضحي Osmotic demyelini - zation syndrom فرط صوديوم الدم علاجي المنشأ.

سوف تلتقطه الخلايا بشكل طبيعي. وبالتالي ستكون النتيجة النهائية هي نقل لتر واحد من الماء الحر. ولا يمكن إعطاء الماء النقي وريدياً لأنه يسبب انحلالاً دموياً. ويستخدم D5W كثيراً لإعطاء الأدوية، إحدى مزايا D5W أنه لا ينقل الصوديوم في الحالات غير المرغوب فيها إعطاء الصوديوم وبذلك فإن إحداثه لفرط حمل ECFV يكون أقل بسهولة مما يحدثه المحلول الملحي. قد يعطى D5W بمعدل بطيء (10 - 25 cc/hr) عند الرغبة «بالمحافظة على وريد مفتوح» (KVO) من أجل المداواة الوريدية.

وهنا بعض الحالات التي قد يستخدم فيها D5W:

- تصحيح فرط صوديوم الدم ـــ مع مراقبة المريض بحذر فيما يتعلق بفرط غلوكوز الدم أو البيلة الغلوكوزية.

- لنقل الأدوية في مريض غير سكري.
- من أجل KVO «Keep a vein open» في حالات فرط حمل ECFV إذ إن D5W لا يحتوي على الصوديوم، وبالتالي لن يمدد ECFV أكثر مقارنة مع المحاليل الملحية التي تمدده كثيراً.

4) أفضل ما تعطى مستحضرات البوتاسيوم بالطريق الفموي عندما يكون ملائماً. وقد يعطى بالبوتاسيوم وريدياً:

- في مرض نقص البوتاسيمية الشديد المهدد للحياة.
- في المرضى غير القادرين على تحمل البوتاسيوم عن طريق الفم.
- كجرعة محافظة مختارة بدقة لتضاف للسوائل IV.

إن إعطاء البوتاسيوم يحمل خطراً ممكناً بسبب خطورة فرط البوتاسيمية الحاد، (تذكر التوازن الدقيق ما بين البوتاسيوم داخل الخلوي والبوتاسيوم خارج الخلوي). إن البوتاسيوم مخرش للأوردة، وإن التراكيز الأعلى من 30 mEq/L ومعدلات الإعطاء الأكثر من 10mEq/hr غير منصوح بها بشكل عام في الحالات غير الإسعافية.

5) إن وزن المريض هو إحدى الإجراءات الأكثر فائدة إنما غالباً ما يغفل عنه.

أي مريض يتلقى السوائل الوريدية ينبغي أن يوزن يومياً إن أمكن.

فالزيادة المفاجئة أو النقصان المفاجئ في الوزن تعطي معلومات هامة عن تبدلات حالة السوائل.

6) بشكل عام ينبغي يومياً معايرة الشوارد، نتروجين البولة المصلي (BUN)، والكرياتينين (Cr) في أي مريض يتلقى السوائل الوريدية من أجل مراقبة المعالجة، أما في الحالات التي تعطى فيها السوائل بسرعة أو يكون فيها عدم التوازن الشاردي شديداً، ينبغي معايرة الشوارد، BUN، Cr، بتكرار أكثر.

كتابة لزوم الصيانة الوريدي

Writing Maintenance IV Orders

إن كتابة اللزوم الوريدي هو جزء هام من العناية اليومية للمرضى. وإحدى النقاط الأكثر أهمية الواجب تذكرها أنه ينبغي أن تتكيف المعالجة بالسوائل والشوارد مع كل مريض على حد ذاته بعد الأخذ بعين الاعتبار بدقة عمر المريض، جنسه، وكتلة الجسم لديه. أحاول أن أتذكر دوماً أنه ليس جميع المرضى هم رجال ذوو وزن قدره 70 Kg «المعياري». هناك طرق

عديدة لكتابة اللزوم الوريدي، يقدم هذا المقطع بعض الخطوط الموجهة التقريبية كي تساعد المبتدئ أن يطور مقاربة منظمة في كتابة اللزوم الوريدي. تفترض المناقشات التالية عدم وجود أي اضطراب أساسي في الماء، الشوارد، أو الحمض ـ أساس، وعدم وجود جراحة حديثة أو مرض داخلي، وأن المرضى لديهم وظيفة قلبية وكلوية طبيعية.

الماء *Water*

الحاجة اليومية للماء، ضمن الظروف الطبيعية، هي حوالي: 2000- 2500 cc per day تسمح هذه الحاجة بشكل تقريبي بضياع قدره 500 - 1000 cc per day من الرئتين، والجلد، والبراز وحوالي 1500 cc per day كحجم بولي. إن المرضى ذوي القدرة الطبيعية على تكثيف البول هم قادرون على إفراغ حمل النوائب اليومي في مقدار بولي أدناه 500 cc، إلا أنه ليس هناك نقطة يتم عندها إقلال حجم البول. بشكل طبيعي، إن ضياع الماء بالبراز أقل من 150 cc per day. قد تكون متطلبات الماء أعلى بشكل هام من 2500 - 2000 cc باليوم في حالات الحمل، التهوية الآلية، أو ضياع الماء المعدي المعوي. ففي الحمى، يزداد ضياع الماء غير المحسوس به والمستمر تقريباً بمقدار 60 - 80 ml/24 hrs لكل درجة فهرنهايت.

الصوديوم *Sodium*

تستطيع الكلية أن تتكيف مع مجال واسع من مدخول الصوديوم من خلال إما الاحتفاظ بالصوديوم أو إفراغه. في حالات نفاد الصوديوم، قد يهبط صوديوم البول حتى أقل من 5mEq/L. لذلك، ليس ضرورياً استعاضة مقادير كبيرة من الصوديوم عند التزويد بسوائل «الصيانة». من المتعارف عليه أن نعطي 50 - 100 mEq/day من الصوديوم على شكل كلور الصوديوم، إلا أن مرضى الأدواء الكلوية، قصور القلب الاحتقاني، أو التشمع ينبغي أن يتلقوا ما قلّ من الصوديوم ما أمكن.

البوتاسيوم *Potassium*

تستطيع الكلية الطبيعية أيضاً أن تتكيف مع تبدلات واسعة في مدخول البوتاسيوم. ففي حالات عوز البوتاسيوم، قد يقل إفراغ البوتاسيوم الكلوي حتى 10mEq per day. يحوي القوت اليومي عادة حوالي 1mEq/Kg باليوم (على سبيل المثال، 50 mEq باليوم لدى امرأة وزنها 50Kg). ضمن الظروف الطبيعية يزود 20 - 60mEq/day في محاليل الصيانة الوريدية.

إن إعطاء المحاليل الملحية دون مستحضرات البوتاسيوم يمكن أن يتمخض عنه زيادة النقل البعيد للصوديوم وزيادة تبادل الصوديوم ــ البوتاسيوم. هذا الأمر يمكن له أن يؤدي إلى زيادة ضياع البوتاسيوم بالبول، مسبباً نقص بوتاسيمية. ثانيةً، يشار دوماً إلى المراقبة الحثيثة للعلاج.

تحذير	إن مقادير الماء، الصوديوم، والبوتاسيوم المذكورة في هذا المقطع هي خطوط موجهة تقريبية فقط.

ينبغي أن تكيف معالجة مستقلة بذاتها بدقة حسب حاجة كل مريض على أن يعاد تقييمها يومياً. بشكل عام، ينبغي قياس وزن الجسم، الشوارد، BUN، و الكرياتينين يومياً في كل مريض يتلقى سوائل وريدية، كما ينبغي أيضاً أن تبدل المعالجة الملائمة بالسوائل لكل مريض في الحالات الشائعة كما في القصور الكظري، قصور القلب الاحتقاني، أمراض الكبد.

التمارين Exercises

اختر السوائل الوريدية الأفضل لكل من الحالات التالية:

(1) مريض غير سكري لديه ألم صدري تم نقله إلى وحدة العناية الإكليلية، العلامات الحيوية مستقرة لديه.

الجواب: D5W KVO من أجل إعطاء الأدوية، وهناك بديل عن D5W هو قفل الهيبارين Herparin lock، والذي هو عبارة عن قثطرة وريدية مع الهيبارين بدلاً من تسريب المحلول. يمكن أن يستخدم قفل الهيبارين في حالات عديدة بدلاً من محلول KVO «Keep Vein Open».

(2) مريض غير سكري لديه ألم صدري تم نقله إلى وحدة العناية الإكليلية. علاماته الحيوية غير مستقرة، المريض ضغطه الدموي منخفض ولديه نبض خيطي سريع.

الجواب: 0.9% Saline.

(3) مريض سكري لديه تعدد بيلات ، عطاش، دليل على نفاد معتدل في ECFV، وسكر الدم لديه 1600 mg/dl، صوديوم المصل 155mEq/L.

الجواب: **0.45% Saline**، هذا المريض لديه نفاد ECFV وهو مفرط التوترية، إن 0.45% Saline سوف ينقل NaCl للمريض كي يمدد ECFV لديه والماء الحر كي يصحح فرط التوترية الشديد، يعطي بعض الأطباء 0.9% Saline أولاً كي يوازن ECFV قبل البدء بـ 0.45% Saline.

(4) مريض عمره 35 سنة لديه صدمة إنتانية.

الجواب: 0.9% Saline.

(5) مريض لديه نزف هضمي علوي... يحتاج لنقل دم.

الجواب: 0.9% Saline.

(6) مريض سكري لديه سكر الدم 1300mg/dl، الصوديوم 150 mEq/L، BP: 60/40، والنبض 120/min.

الجواب: 0.9% Saline، إن وجود حالة وهط هيموديناميكي له الأولوية أكثر بكثير من فرط التوترية. ينبغي إعطاء 0.9% Saline أولاً (2-1 لتراً حتى يصبح المريض مستقراً هيموديناميكياً)، ثم يعطى 0.45% Saline لنقل الماء من أجل تصحيح فرط التوترية.

(*7*) مريض وذمة رئة، لا يوجد داء سكري لديه.

الجواب: D5W KVO من أجل إعطاء الأدوية، ويمكن استخدام قفل الهيبارين كبديل.

(*8*) مريض مسنّ، مسبوت، الصوديوم 190 mEq/L، الغلوكوز 100 mg/dl.

الجواب: D5W مع التحديد المتكرر لتركيز الصوديوم لتجنب التصحيح السريع بشكل مفرط والوذمة الدماغية (شاهد الفصل 4). وينبغي مراقبة المريض عن كثب فيما يتعلق بالبيلة الغلوكوزية. في حال وجود نفاد هام في ECFV يمكن إعطاء 0.45% Saline أولاً، والمشكلة الأكثر إلحاحية لدى هكذا مريض، هي فرط صوديوم الدم المهدد للحياة. ينقل D5W ليتراً واحداً من الماء، في كل لتر منه، في حين ينقل 0.45% Saline فقط 500 cc، من الماء الخالي من الشوارد في كل لتر منه.

(*9*) مريض عمره 45 سنة، وذمة رئوية ومحيطية تركيز الصوديوم 130 mEq/L.

الجواب: إن الوذمة الرئوية والوذمة المحيطية هي مظاهر سريرية لتمدد ECFV، وهذا ناجم عن فرط مقدار صوديوم الجسم الإجمالي. المريض يحتاج للمدرات و للحمية عن الصوديوم لتخفيض صوديوم الجسم الإجمالي وبذلك تخفيض مقدار ECFV. المريض لديه أيضاً فرط صوديوم دم الأمر الذي يعني أيضاً أنه لديه فرط في مقدار الماء نسبة لمقدار الصوديوم في الـ ECFV، وهو بذلك يحتاج للحمية عن الماء أيضاً، وبما أن D5W حتى بتسريبه بمعدل بطيء يعطي المريض مقداراً زائداً من الماء لا نرغب به، لذلك أنا أفضل أن أستخدم قفل الهيبارين في هذه الحالة.

(*10*) اكتب لزوم «الصيانة» الوريدي لرجل وزنه 100 Kg والذي سيُبقى عليه NPO «Nothing by Mouth» لمدة 24 ساعة قيد الاختبار. لا يوجد أمراض كلوية أو قلبية أو كبدية، لا يوجد جراحة حديثة أو مستقبلية، المريض ليس لديه أي حالة طبية ولا يتناول أي دواء، مما ذكر في Fig2, 3-1 or 3-2، والتي يمكن لها أن تسبب نقص صوديوم دم مع نقص توترية.

- مقدار الماء كل يوم: تقريباً 2500 cc.
- مقدار الصوديوم كل يوم: تقريباً 100 - 50 mEq (بالنسبة لهذه الحالة لنقل 100mEq/day).
- أولاً، حدد معدل التسريب الوريدي الذي سيعطي من الصوديوم باللتر:

$$100\ mEq / 2.4 = 41.66\ mEq/L$$

- إن تركيز الصوديوم في D5 0.45 % Saline هو 77 mEq/L، وإن تركيز الصوديوم في

D5W هو 0 mEq/L. ماذا لو أعطينا على التناوب لتراً واحداً من D5 0.45% Saline مع لتر واحد من D5W؟ خلال 24 hours سوف ننقل 1 لتر بمعدل 77 mEq/L مع 1 لتر بمعدل 0mEq./L و 400cc بمعدل 77mEq/L (0.4L×77mEq/L=30.8 mEq). وهذا يعادل إجمالاً من الصوديوم: 77 + 30.8 = 107.8 mEq، والذي هو قريب من الكفاية.

- بعدها، حدد تركيز البوتاسيوم في كل محلول وريدي سيعطى: 60 mEq/ 2.4 L = 25 mEq/L. إن البوتاسيوم الذي يعطي وريدياً لا يتوفر عادة على شكل أمبولات 25 mEq؛ إنما يتوفر على شكل أمبولات 20 mEq و 30 mEq، نستطيع أن ننتقي إما 20 أو 30 mEq أو أننا نستطيع أن نعاقب 20 ثم 30 mEq.
- قد يبدو اللزوم الوريدي النهائي كما يلي شيئاً ما:

  liter #1: D5W 0.45% Saline مع 30 mEq/L من KCl بمعدل 100 cc /hr .

  liter #2: D5W مع 20 mEq/L من KCl بمعدل 100 cc /hr .

  liter #3: D5W 0.45% Saline مع 30 mEq/L من KCl بمعدل 100 cc / hr.
- لا يكون اللزوم الوريدي تاماً ما لم يكتب لزوم المراقبة:

  قياس وزن الجسم يومياً في الصباح، وإجراء ما يلي يومياً في الصباح: الصوديوم، البوتاسيوم، الكلور، البيكربونات، نتروجين البولة المصلي (BUN)، والكرياتينين Cr.

> الاختلاط الكامن للمحاليل ناقصة التوتر هو نقص صوديوم الدم الحاد الشديد المهدد للحياة لدى مريض ما بعد العمل الجراحي، أو المريض الذي لديه حالة مستبطنة قادرة على إحداث نقص صوديوم دم.

كما ينبغي إعادة تقييم معالجة السوائل يومياً.

- يستخدم العديد من الأطباء مقاربة أكثر تقريبية لكتابة اللزوم الوريدي (وكذلك أنا أفعل). لقد خصص هذا المثال المطول ليزود المبتدئ بمقاربة منظمة كي يستخرج حسابياً مقدار الماء، الصوديوم، والبوتاسيوم الذي سيعطى على مدى زمن ما. في الحالة الطبيعية، لا أكتب لزوم الصيانة الذي يحتاجه ممرضو القسم كي يبدلوا المحلول الوريدي بعد كل لتر، فقد أعطي بمجرد D5 0.45% Saline مع 30 mEq/L لدى هذا المريض في اليوم الأول، بعدها D5W مع 20 mEq/L KCl اليوم التالي، وأتحرى الوزن والمخبريات في كل يوم.

(*11*) اكتب لزوم الصيانة الوريدي لامرأة وزنها 50 Kg والتي سيُبقى عليها NPO لمدة 24hours قيد الاختبار. لا يوجد أمراض كلوية أو قلبية أو كبدية، لا يوجد عمل

جراحي حديثاً أو مستقبلاً، المريضة ليس لديها حالة طبية وهي لا تأخذ أي دواء مما ذكر في Fig. 3-1 أو Fig 3-2، والذي يمكن له أن يحدث نقص صوديوم دم مع نقص توترية.

- مقدار الماء كل يوم: تقريباً 2000 - 2500 cc (بالنسبة لهذه الحالة لنقل 2000 cc).
- مقدار الصوديوم كل يوم: تقريباً 50-100mEq (بالنسبة لهذه الحالة لنقل 50mEq/day).
- مقدار البوتاسيوم كل يوم: تقريباً 20 - 60 mEq (بالنسبة لهذه الحالة لنقل 40mEq).
- أولاً، حدد معدل التسريب الوريدي الذي سيعطى من خلاله مقدار لماء:
  2000 cc / 24 hours = 83.33 cc / hr (حوالي 80 أو 85).
- بعدها، حدد مقدار الصوديوم الذي سيعطى: 50 mEq/ 2.0 L = 25 mEq/L. إن تركيز الصوديوم في D5 0.45% Saline هو 77 mEq/L وتركيز الصوديوم في D5W هو 0 mEq/L، ماذا لو أعطينا على التناوب لتراً واحداً من D5 0.45%Saline مع لترين من D5W؟ خلال 24 ساعة سوف ننقل لتراً واحداً بمعدل 77mEq/L+ لتراً واحداً بمعدل 0 mEq/L = 77mEq. ويمكننا أن نعطي في اليوم التالي لترين من D5W. وهذا بالمحصلة يعادل إعطاء 77 mEq Sodium على مدى يومين والذي يعادل وسطياً 77/2 = 38.5 mEq/ day.
- بعدها، حدد تركيز البوتاسيوم في كل محلول وريدي سيعطى وريدياً:
  40 mEq/ 2.0 L = 20 mEq/ L، يتوفر البوتاسيوم الذي يعطى وريدياً على شكل أمبولات 20 mEq. لا مشكلة.
  وقد يبدو اللزوم الوريدي النهائي كما يلي شيئاً ما:
  liter #1: D5 0.45% Saline مع KCl بمقدار 20 mEq/ L بمعدل 85 cc /hr.
  liter # 2: D 5W مع KCl بمقدار 20 mEq/ L بمعدل 85 cc / hr .
  liter # 3: D5 0.45% Saline مع KCl بمقدار 20 mEq/ L بمعدل 85cc /hr .

تذكر أن هذه الحسابات تقريبية، ينبغي دوماً مراقبة العلاج وإعادة تقييمه، ولا يكون اللزوم الوريدي تاماً حتى يكتب لزوم المراقبة: قياس الوزن، الغلوكوز، الصوديوم، البوتاسيوم، الكلور، البيكربونات، نتروجين البولة المصلي (BUN)، والكرياتينين (Cr) يومياً في الصباح.

> الاختلاط الكامن للمحاليل ناقصة التوتر هو نقص صوديوم الدم الحاد الشديد المهدد للحياة لدى مريض ما بعد العمل الجراحي أو الذي لديه حالة مستبطنة قادرة على إحداث نقص صوديوم دم.

CHAPTER 3 **الفصل الثالث**

نقص صوديوم الدم
HYPONATREMIA

لا يخبرنا التركيز المنخفض للصوديوم الدم (<135 mEq/L) فيما إذا كـــان صوديـــوم ECF الإجمالي مرتفعاً، منخفضاً، أم طبيعياً، إنما فقط يخبرنا أنه يوجد فرط في مقدار الماء نســبة لمقدار الصوديوم.

أغلب حالات نقص صوديوم الدم ناجمة عن ضعف الإفراغ الكلوي للماء في حال وجود مدخول مستمر من الماء.

إذا تطور نقص الصوديوم بسرعة، قد تحدث أعراض شديدة ناجمة عن تورم الدماغ مثل الوسن، السبات، الاختلاجات. أما إذا تطورت نفس الدرجة من نقص صوديوم الدم إنما بشكل بطيء على مدى عدة أيام، قد لا تحدث أية أعراض على الإطلاق. يحتاج المريض العرضي بشدة بسبب نقص صوديوم الدم إلى معالجة إسعافية، في حين أن المريض العرضي بشكل خفيـــف أو المريض اللاعرضي ينبغي معالجته بشكل تدريجي أكثر.

أسباب نقص صوديوم الدم *Causes of Hyponatremia*

في أغلب حالات نقص صوديوم الدم، يكون الدم ناقص الأسمولية (انظر Fig. 3-1) إنمـا سنناقش حالتين أولاً لا يكون فيهما ECF ناقص الأسمولية ولا ناقص التوتر:

- نقص صوديوم الدم الكاذب.
- نقص صوديوم الدم مع فرط التوترية.

نقص صوديوم الدم الكاذب *Pseudohyponatremia*

نقص صوديوم الدم الكاذب حالة نادرة جداً نجد فيها تركيز الصوديوم المصلي منخفضاً، إنما تكون أسمولية وتوترية السائل خارج الخلوي طبيعيتين. ويكون تركيز الصوديوم المنخفض خادعاً بسبب تراكم مكونات بلازمية أخرى (كل من الغليسيريدات الثلاثية والبروتينات) في البلازما. يحدث نقص الصوديوم الكاذب في حالات ثلاث:

- فرط غليسريدات الدم الثلاثية الشديد، (إذ يكون تركيز الغليسيريدات الثلاثية بآلاف mg/dl).
- فرط بروتينات الدم الشديد، كما يحدث في الورم النقوي العديد (تركيز البروتينات في البلازما > 10 mg / dl).
- امتحانات البورد (الحالة الأكثر شيوعاً، وللأمانة، السبب الرئيسي لهذه المناقشة).

Figure 3-1 أسباب نقص صوديوم الدم

- نقص صوديوم الدم الكاذب (حالة خاصة نادرة).
  فرط غليسيريدات الدم الثلاثية الواضح.
  فرط بروتينات الدم.
- نقص صوديوم الدم مع فرط التوترية (حالة خاصة).
  فرط غلوكوز الدم الشديد.
  المانيتول مفرط التوتر.
- نقص صوديوم الدم مع نقص التوترية (يحتاج لدخول مائي).
  القصور الكلوي (انخفاض GFR).
  نفاد ECFV (ازدياد عود امتصاص الماء).
  الحالات الوذمية (ازدياد عود امتصاص الماء).
  المدرات التيازيدية (التأثير النبيبي يضعف إفراغ الماء).
  SIADH: تأثير إطلاق ADH يسبب احتباس الماء (انظر Fig. 3-2).
  صماويّ: نقص نشاط الدرق أو القصور الكظري.
  نقص مدخول الذوائب: الحمية «الشاي والخبز المحمّص Toast» أو الإفراط في تناول البيرة.

تكون أسمولية المصل المقاسة طبيعية، إنما تكون الأسمولية المحسوبة منخفضة لأن انخفاض صوديوم المصل يكون خادعاً. ولذلك تزداد الفجوة الأسمولية. يكون المريض لا عرضياً فيما يتعلق بنقص صوديوم الدم لأن التوترية تكون طبيعية.

ولا حاجة لمعالجة التركيز المصلي المنخفض للصوديوم ـ لا يحدث نقص صوديوم الـدم الكاذب عندما يستخدم مسرى صوديوم «Sodium electrode» لقياس تركيز الصوديـوم في عينة غير ممددة. وتستخدم تقنية مسرى الصوديوم بشكل واسع سريرياً، لذلك فـإن نقـص صوديوم الدم الكاذب حالة خاصة نادرة هذه الأيام.

نقص صوديوم الدم مع فرط التوترية
Hyponatremia with Hypertonicity

نقص صوديوم الدم مع فرط التوترية حالة نادرة أخرى، لنقص صوديوم الدم. وكثيراً ما تنجم عادة عن فرط غلوكوز الدم الشديد في الداء السكري غير المضبوط. يكون الصوديـوم منخفضاً بسبب زيحان الماء عبر الخلايا، إلاّ أنه يكون كل من التوترية وأسمولية المصل المقاسة عالٍ جداً، وبما أن الغلوكوز أسمول فعال، فإن التركيز المرتفع للغلوكوز يجعل الماء يتحرك مـن الحيز داخل الخلوي إلى الحيز خارج الخلوي، الأمر الذي يخفض تركـيز الصوديـوم خـارج الخلوي. بالنتيجة، ينخفض تركيز الصوديوم، برغم زيادة توتريـة ECFV. ويـهبط تركـيز الصوديوم بما يقارب 1.6mEq/L لكل زيادة مقدارها 100 mg/dl في تركيز الغلوكوز فـوق تركيز 100 mg/dl.

> لوضع تشخيص نقص صوديوم الدم مع فرط التوتريـة، ينبغـي أن تكـون الأسمولية المقاسة مرتفعة بشكل واضح من قبل فرط غلوكوز الدم.

قد يسبب إعطاء المانيتول مفرط التوتر نقص صوديوم الدم مع ازدياد التوتريـة أيضـاً، وهذه الحالة أقل شيوعاً من فرط غلوكوز الدم، إلا أن الآلية هي نفسها: يسبب المانيتول تحـرك الماء من الحيز الخلوي مع نقص تالٍ لذلك في تركيز الصوديوم. يزداد كل من الأسمولية المقاسـة والتوترية على الرغم أن تركيز الصوديوم المصلي المقاس والأسمولية المحسوبة منخفضان.

نقص صوديوم الدم مع نقص التوترية (نقص صوديوم الدم الحقيقي)
Hyponatremia with Hypotonicity (True Hyponatremia)

نقص صوديوم الدم مع نقص التوترية هو الشكل الأكثر شيوعاً إلى حد بعيـد لنقـص صوديوم الدم وهو ينجم عن ضعف الإفراغ الكلوي للماء في حال وجود مدخول مستمر مـن الماء. يحتاج نقص الصوديوم مع فرط التوترية لشيئين:

- ضعف الإفراغ الكلوي للماء.
- المدخول المستمر من الماء.

بشكل طبيعي، تفرغ الكلية الماء المفرط بإنتاجها لحجم كبير من البول الممدد.

وإن إيجاد السبب لماذا لا تستطيع الكلية أن تفرغ الماء المفرط بشكل ملائم هو المفتاح لتشخيص سبب نقص صوديوم الدم.

وقد يكون اضطراب الإفراغ الكلوي للماء ناجماً عن:

- ضعف GFR (القصور الكلوي).
- نفاد ECFV (عادة بسبب الإقياء مع استمرار تناول الماء).
- الحالات الوذمية: قصور القلب الاحتقاني، التشمع، والتناذر النفروزي.
- المدرّات التيازيدية.
- متلازمة ADHغير الملائم (SIADH) المسبب عن مجموعة متنوعة من الأسباب (Fig. 3-2).
- واحد من اضطرابين صماويين اثنين: نقص نشاط الدرق أو القصور الكظري.
- مدخول الذوائب المنخفض بشكل واضح والمترافق مع مدخول عالٍ من الماء («حمية الشاي والخبز المحمص» والإفراط في تناول الجعة).

يمكن أن يحدث أي من هذه الحالات التي تعطل إفراغ الماء نقصاً في صوديوم الدم في مريض تركيز صوديوم المصل طبيعي لديه، إذا تم تزويده بما يكفي من الماء الحر. ولذلك، فإن المريض الذي لديه إحدى الحالات المدرجة أعلاه هو على خطورة أن يتطور لديه نقص صوديوم إذا أعطي سوائل وريدية ناقصة التوتر أو حملاً مفاجئاً من الماء.

➢ اضطراب معدل الترشيح الكبيبي (القصور الكلوي)

ينبغي أن يكون هناك معدل ملائم من الترشيح الكبيبي، لكي تستطيع الكلية أن تفرغ الماء المفرط بإنتاجها لحجم كبير من البول الممدد. وبشكل واضح، إذا لم تستطع الكلية أن ترشح حمل الماء، عندها لا يمكن إفراغه! وبشكل عام، هذا الأمر يحتاج لانخفاض واضح في معدل الترشيح الكبيبي لما يقارب 20% من الطبيعي كي يتسبب بمشكلة هامة في معالجة الماء. ومن ناحية أخرى، إذا كان هناك مدخول ماء بكميات كبيرة، عندها فإن اضطراباً كلوياً أقل يكفي لكي ينتج نقص صوديوم الدم.

➢ نفاد $ECFV$

على الرغم أن نفاد ECFV قد ينشأ عن أسباب عديدة، فإن السبب الأكثر شيوعاً المترافق مع نقص صوديوم الدم هو الضياع المعدي بسبب الإقياء المتصاحب مع تناول الماء. (يمكن امتصاص الماء بسرعة كبيرة حتى في حال وجود الاقياء). كما يؤدي النفاد الشديد لـ ECFV أيضاً إلى إطلاق ADH، الذي يساهم في تطور نقص صوديوم الدم. في نفاد ECFV، يقوم النبيب القريب باحتباس كل من الصوديوم والماء بشكل ملائم، لذلك يكون تركيز صوديوم البول منخفضاً عادة (‎<10 mEq/L‏) في نفاد ECFV بسبب الاحتباس الكلوي الملائم للصوديوم، وقد يكون حجم البول منخفضاً أيضاً (‎<500 ml/24 hours‏).

➢ الحالات الوذمية

يمكن أن يحدث نقص صوديوم الدم في قصور القلب الاحتقاني المعاوض، التشمع، والتناذر النفروزي، وكما هو الأمر بالنسبة لجميع الأسباب الأخرى لنقص صوديوم الدم مع نقص التوترية، فإن ضعف الإفراغ الكلوي للماء المترافق مع المدخول المستمر من الماء هو سبب نقص صوديوم الدم. تنجم الوذمة عن ضعف إفراغ الصوديوم، ويكون الاحتباس الكلوي لكل من الصوديوم (الذي يسبب فرط حمل ECFV والوذمة) والماء (الذي يسبب نقص صوديوم الدم) مضطرباً في مرضى الحالات الوذمية ناقصي صوديوم الدم. يكون تركيز صوديوم البول منخفضاً عادة (‎<10mEq/L‏) في الحالات الوذمية بسبب احتباس الكلية الشاذ للصوديوم.

➢ المدرات التيازيدية

تعطل المدرات التيازيدية الإفراغ الكلوي للماء بكبح قدرة الكلية على إنتاج بول ممدد (الفصل الأول). إن المدرات التيازيدية سبب هام لنقص صوديوم الدم، لا سيما لدى النساء المسنات. مثل هذا النقص في صوديوم الدم قد يكون شديداً، إذا كان مدخول المذيبات منخفضاً أو مدخول الماء مرتفعاً.

> إن المدرات التيازيدية مضاد استطباب في جميع مرضى نقص صوديوم الدم، بما فيهم مرضى الحالات المشكّلة للوذمة.

➢ SIADH

ماذا سيحدث إذا استمر إفراز ADH على الرغم من هبوط تركيز صوديوم المصل مع مدخول مستمر من الماء؟ سيستمر احتباس الماء، وسيستمر انخفاض تركيز صوديوم المصل. وهذا هو المبدأ الأساسي لمتلازمة إفراز ADH غير الملائم SIADH، والتي تنشأ عن حالات متنوعة (انظر Fig. 3-2):

- الزيادة الشاذة في إفراز ADH النخامي.
- الإنتاج خارجي المنشأ لـ ADH الوذمي.
- تأثير المواد خارجية المنشأ المشابه لـ ADH على النبيب الجامع مثل الأدوية.
- تقوية التأثير النبيبي الكلوي لـ ADH بواسطة الأدوية.

أي من هذه الآليات قد يحدث مشكلة مشابهة وهي: نقص صوديوم الدم.

إن أي مشكلة هامة في CNS (الورم، الانتان، أو الرض)، ومشاكل رئوية عديدة (لا سيما الكارسينوما صغيرة الخلايا والتدرن الرئوي) يمكن أن تحدث SIADH. وكثيراً ما تترافق حالة ما بعد الجراحة بزيادة إطلاق ADH، وقد تحدث العديد من الأدوية ذات الاستخدام الشائع هذه المتلازمة، إما من خلال زيادة إطلاق ADH، ممارسة تأثير ADH على الكلية، أو من خلال تقوية تأثير ADH داخلي المنشأ.

➢ نقص نشاط الدرق والقصور الكظري

من الأهمية بمكان التفكير بكلتا هاتين الحالتين في حالات نقص صوديوم الدم غير المشخصة، لأنهما تمثلان أسباباً عكوسة لنقص صوديوم الدم. وإن الآليات المسؤولة عن نقص صوديوم الدم تكون معقدة في مثل هذه الحالات.

➢ مدخول الذوائب المنخفض: حمية «الشاي والخبز المحمص» والإفراط في تناول البيرة

تعتمد قدرة الكلية في الدفاع ضد نقص صوديوم الدم على ثلاثة عوامل:

- مدخول وإفراغ الذوائب.
- قدرة الكلية على إفراغ الماء بإنتاج كميات كبيرة من البول الممدد.
- مدخول الماء.

Figure 3-2 متلازمة إفراز **ADH** غير الملائم (SIADH)

• أمراض الجملة العصبية المركزية	الأدوية
خراجات الدماغ	Amitriptyline
أورام الدماغ	Carbamazepine
التهاب السحايا	Chlorpropamide
النزف تحت العنكبوتية	Clofibrate
الورم الدموي تحت الجافية	Cyclophosphamide
السكتة	Haloperidol
الرض	Narcotics « المخدرات »
• الأمراض الرئوية	Nicotine
ذات الرئة الجرثومية	Thiothixene
القصور التنفسي الحاد ARDS	Thioridazine
التدرن الرئوي	Vincristine
• التنشؤات	
كارسينوما الرئة صغيرة الخلايا	
كارسينوما البنكرياس	
كارسينوما العفج	
• الغثيان	
• حالة ما بعد الجراحة	

تنخفض القدرة لدى المرضى المسنين على إفراغ الماء المفرط وقد يتطور لديهم نقص صوديوم الدم بالحمية منخفضة الذوائب (مثل، نقص مدخول البروتينات و NaCl). يمكن وضع التشخيص بأخذ قصة سريرية وقوتية وقياس الإفراغ الأسمولي لبول 24 hours، الذي ينقص في هذه الحالات. يبلغ المعدل الطبيعي للإفراغ الأسمولي لبول 24 hours حوالي 600-900mOsm/24 hours ويزول نقص صوديوم الدم عندما تزداد كمية الذوائب في القوت بزيادة البروتينات و NaCl في القوت وإنقاص مدخول الماء. وإن نقص صوديوم الدم الذي يحدث لدى المرضى الذين يتناولون الجعة بكثرة هو مشكلة مشابهة، إذ يكون مدخول السوائل العالي لديهم منخفض الذوائب. تحتوي الجعة قدراً هاماً من الكربوهيدرات، إلاّ أن الكربوهيدرات لا تقدم حِمْلاً كبيراً من الذوائب للكلية لأنها تستقلب في النهاية إلى الماء و CO_2.

بضعة تعليقات حول المريض الذي «على خطورة» بالنسبة لنقص صوديوم الدم

تستطيع أن تحدث أيٌّ من الحالات التي تعطل إفراغ الماء نقصاً في صوديوم الدم لدى مريض تركيز الصوديوم لديه طبيعي إذا تم تزويده بما يكفي من الماء الحر. ولذلك، فإن المريض الذي لديه حالة تعطل إفراغ الماء أو الذي يتناول دواء يقوم بذلك هو على خطورة أن يتطور لديه نقص صوديوم دم إذا أعطي سوائل وريدية ناقصة التوتر أو حملاً مائياً مفاجئاً. الحالات الشائعة التي يمكن أن تؤدي فيها السوائل ناقصة التوتر إلى نقص خطر في صوديوم الدم، هي نفاد ECFV وحالات ما بعد العمل الجراحي.

إلا أنه في الواقع أيٌّ من أسباب نقص صوديوم الدم مع نقص التوترية والمدرجة في Fig 3-1 وأيٌّ من أسباب SIADH المدرجة في Fig. 3-2 يمكن أن تضع المريض موضع خطورة فيما يتعلق بنقص صوديوم الدم الشديد.

تشخيص نقص صوديوم الدم

Diagnosis of Hyponatremia

اقترحت المقاربة العامة لمريض نقص صوديوم الدم في Fig. 3-3. ينبغي تقصي الأسمولية: إذ تشير الأسمولية المقاسة المنخفضة لنقص صوديوم الدم مع نقص التوترية وتستبعد نقص صوديوم الدم الكاذب ونقص صوديوم الدم مع فرط التوترية.

القصة السريرية *History*

ينبغي أخذ قصة سريرية دقيقة للبحث عن أسباب نفاد ECFV (لا سيما وجود اقياءات حديثة)، نسأل عن وجود قصة تتساوق مع قصور القلب الاحتقاني، التناذر النفروزي، القصور الكلوي المزمن أو التشمع، تناول المدرات التيازيدية أو عن أي من الحالات أو الأدوية المذكورة في Fig. 3-2. ما الذي وضع المريض موضع خطورة بالنسبة لنقص صوديوم الدم؟ نسأل كل مريض مسن عن المدخول القوتي من الملح والبروتين.

إن الاستقصاء الدقيق حول السوائل الوريدية هو جزء من القصة السريرية الكاملة: فإذا تطور نقص صوديوم الدم في المشفى أعِدْ النظر في السوائل الوريدية، ربما أعطيت سوائل ناقصة التوتر (D5W، D5 0.45% Saline، أو 0.45% Saline) لتدبير نفاد ECFV، من أجل

العناية ما بعد العمل الجراحي، أو المريض على خطورة فيما يتعلق بنقص صوديوم الدم، وينبغي عندها إيقاف السوائل ناقصة التوتر مباشرة. وتذكر أن نقص صوديوم الدم مع نقص التوترية يحتاج لشيئين كي يتطور هما:

- ضعف الإفراغ الكلوي للماء.
- المدخول المستمر من الماء.

الفحص السريري Physical Examination

ينبغي أن يبحث الفاحص بدقة عن علامات نفاد ECFV (ضعف احتقان الجلد، جفاف المخاطيات، هبوط ضغط الدم الانتصابي)، أو فرط حمل ECFV (احتقان الوريد الوداجي، الخراخر الرئوية، انصباب الجنب، الحبن، الخبب S3 ، الوذمة أمام الظنبوب). إن التقييم السريري لـ ECFV في المريض المتوذم سهل نسبياً: إذ إن ECFV يزداد بشكل واضح، والتقييم السريري لـ ECFV أكثر صعوبة عند محاولة التفريق بين ECFV الطبيعي والنفاد خفيف الشدة في ECFV، ويمكن أن تكون المحاولة الحذرة بإعطاء 0.9% Saline مع المراقبة الحثيثة لتركيز الصوديوم ووضع ECFV ذات فائدة في مثل هذه الحالة: إذ إنه في نفاد ECFV، يبدأ تصحيح تركيز صوديوم المصل بسرعة عادة. وإن الموجودات السريرية المنسجمة مع القصور الكظري أو قصور الدرق ينبغي أن تحثنا على إجراء التحاليل الهرمونية الملائمة.

الفحوص المخبرية Laboratory Studies

تنفي اسمولية المصل المقاسة المنخفضة نقص صوديوم الدم الكاذب أو نقص صوديوم الدم المترافق مع زيادة التوترية، وقد تعطي أسمولية البول دلالة على شدة اضطراب تمديد البول. على سبيل المثال، مريض ذو أسمولية بول 200 mOsm/L يكون اضطراب تمديد البول لديه أقل منه في مريض ذي أسمولية بول 600 mOsm/L. وقد يكون تركيز صوديوم البول ذا فائدة، إذ يشير تركيز صوديوم البول المنخفض (<20 mEq/L) لزيادة عود الامتصاص القريب للصوديوم الثانوي لنفاد ECFV، قصور القلب الاحتقاني، التناذر النفروزي، أو التشمع.

وأحياناً، على الرغم من التقييم السريري الدقيق، لا يكون واضحاً فيما إذا كان المريض

Figure 3-3 **مقاربة** مريض نقص صوديوم الدم.

أولى الأشياء التي نسأل عنها: هل المريض بحالة تغيّم وعي obtundation؟ أو هل لديه اختلاجات؟ فإن كان كذلك، نبدأ بالمعالجة الإسعافية في الحين الذي لا نزال به العمل مستمراً. إذا كان المريض عرضياً بشكل أقل شدة (مثلاً، لديه وسن خفيف إنما يمكن إيقاظه بسهولة)، ولم نكن متأكدين ما الذي سبب نقص صوديوم الدم، عندها يمكن للحمية المؤقتة عن الماء (<800ml/24hrs) لبضع ساعات أن توقف هبوط صوديوم المصل إلى حد أبعد من ذلك في الوقت الذي نقوم به بوضع التشخيص. استبعد نقص صوديوم الدم الكاذب ونقص صوديوم الدم مع زيادة التوترية.

ستقصى أسمولية البلازما المقاسة، هل هي منخفضة وهل تتناسب مع أسمولية البلازما المحسوبة؟ **لتحقق من نقص صوديوم الدم مع نقص التوترية، نبدأ بالسؤال عن أمرين أساسيين:**

(1) لماذا تعطل الإفراغ الكلوي للماء؟

القصور الكلوي ـــ نقص GFR(1*).

نفاد ECFV – زيادة عود امتصاص الماء (2*).

الحالات الوذمية ـــ زيادة عود امتصاص الماء (2*)

المدرات التيازيدية – يعطل تأثيرها البيي إفراغ الماء (3*)

بسبب إطلاق/ تأثير ADH احتباس الماء (4*) (Fig. 3-2).

صماوي: نقص نشاط الدرق/ القصور الكظري.

المدخول منخفض الذوائب: حمية «الشاي والخبز المحمص» والإفراط في تناول الجعة.

(2) ما هو مصدر الماء الحر المفرط لدى المريض؟ وما هي السوائل الوريدية؟

نعيد النظر بدقة في جميع المدخول الفموي، السوائل الوريدية، الأدوية الوريدية (كثيراً ما تعطى مع السوائل ناقصة التوتر)، وإن الحمية المؤقتة عن الماء (حتى 800 ml/hrs) لبضعة ساعات سوف توقف عادة انخفاض تركيز صوديوم المصل.

نقوم بمقاربة التشخيص خطوة بعد خطوة: توجد سبب لتعطل إفراغ الماء.

الخطوة 1: هل يوجد قصور كلوي؟

تحقق من كرياتينين المصل.

الخطوة 2: هل هناك علامات لنفاد ECFV؟

- قصة قيئان، القياء، أو مصادر أخرى لنفاد ECFV مع تناول الماء، تحرى احتقان الجلد Skin Turgor، المخاطيات، ونبحث عن وجود هبوط ضغط الدم الانتصابي.
- هل صوديوم البول منخفض (<20 mEq/L)؟ هذا يشير حال وجوده إلى زيادة عود امتصاص الصوديوم المسبب عنه نفاد ECFV. ومن الأهمية بمكان أن نتذكر، من ناحية أخرى، الحالات الوذمية أنها تترافق أيضاً مع انخفاض في صوديوم البول ناجم عن الاحتباس غير الطبيعي للصوديوم من قبل الكليتين، إلا أنه يمكن تمييز الحالات الوذمية عن نفاد ECFV بسهولة اعتمادا على الأسس السريرية في أغلب الحالات.

الخطوة 3: هل هناك علامات لفرط حمل ECFV؟

- يأخذ قصة سريرية دقيقة والبحث السريري عن وجود قصور القلب الاحتقاني (احتقان الوريد الوداجي، الخراخر الرئوية، انصباب الجنب، الخبب S3، الحبن، الوذمة أمام الظنبوب).
- التشمع (نبحث عن وجود موجودات سريرية تتعلق بمرض كبدي مزمن مع وذمة، حبن).
- التناذر النفروزي (نفحص البول بشريط الغمس dipstick من أجل البروتين).
- هل صوديوم البول منخفض (<20 mEq/L)؟ هذا يشير حال وجوده لزيادة عود امتصاص الصوديوم المسبب عن الاحتباس غير الطبيعي للصوديوم من قبل الكليتين، من الأهمية بمكان التذكر أن نفاد ECFV يترافق أيضاً مع انخفاض في صوديوم البول ناجم عن الاحتباس غير الملائم للصوديوم، إلا أنه يمكن تفريق الحالات الوذمية عن نفاد ECFV بسهولة اعتمادا على الأسس السريرية في أغلب الحالات.

الخطوة 4: هل المريض يأخذ المدرات التيازيدية؟

والتي تعتبر سببا هاما لانخفاض صوديوم الدم، لا سيما لدى النساء المسنات.

الخطوة 5: هل هناك حالة أو دواء ما مسؤول عن إحداث SIADH (Fig. 3-2)؟

الخطوة 6: هل هناك دليل على وجود قصور درق أو قصور كظري؟

إذا كان هناك شك بوجود إحدى هاتين الحالتين، ينبغي إجراء التحاليل الهرمونية الملائمة.

الخطوة 7: المستون/ المدخول الفقير بالذوائب ؟

إفراغ الذوائب الإجمالي خلال 24hrs أقل من 600 mOsm / 24 hours. (وهو يقيس عادة في بول 24hours).

لديه نفاد خفيف الشدة في ECFV أو لديه SIADH. إن الإعطاء الحذر لـ 0.9% Saline مع المراقبة الحثيثة لتركيز الصوديوم ووضع ECFV قد يكون ذا فائدة تشخيصية. ففي نفاد ECFV، سوف يبدأ تصحيح تركيز صوديوم المصل بسرعة عادة، أما في SIADH، فإن تركيز الصوديوم لن يتغير كثيراً عادة. ومع ذلك لا ينصح بإعطاء 0.9% Saline كإجراء روتيني لتشخيص نقص صوديوم الدم، بسبب إمكانية فرط حمل ECFV.

معالجة نقص صوديوم الدم *Treatment of Hyponatremia*

إن أهداف معالجة نقص صوديوم الدم هي تصحيح تركيز صوديوم المصل بدقة نحو التركيز الطبيعي وتصحيح أي تبدلات مصاحبة في ECFV (انظر Fig. 3-4). تتطلب المعالجة الحاسمة إيجاد ومعالجة السبب المستبطن النوعي لضعف الإفراغ الكلوي للماء، وأحياناً ينبغي أن يسير كل من التقييم التشخيصي والمعالجة التشخيصية لنقص صوديوم الدم بشكل متواقت.

لماذا تقتضي أعراض نقص صوديوم الدم المعالجة الملحة

تعتمد المعالجة الملحة على شدة أعراض نقص صوديوم الدم، والتي بدورها تعتمد على عظم نقص صوديوم الدم وعلى السير الزمني لتطوره. بشكل عام، إن السير الزمني الأقصر لتطور لنقص صوديوم الدم، تكون أعراضه أكثر شدة ولذلك فإن بدء المعالجة يكون أكثر إلحاحاً. وإن فهم هذه العلاقة أمر حاسم في تدبير نقص صوديوم الدم.

عندما يحدث نقص هام في أسمولية ECF بشكل سريع، يحدث زيحان مفاجئ للماء نحو الحيز الخلوي (يتراح الماء تبعاً للمدروج التناضحي). وهذا يسبب إنتباجاً خلوياً حاداً، الأمر الذي قد يتمخض عنه الوذمة الدماغية الحادة مع الوسن، الذهول، السبات، الاختلاجات، وحتى الموت. إن نقص صوديوم الدم الحاد العرضي بشدة هو حالة طبية إسعافية وهي تحتاج لمعالجة مباشرة، وبالطبع في وحدة العناية المشددة ICU عادة. وقد تحدث عقابيل عصبية دائمة أو قد تحدث الوفاة إذا لم توجه هذه الحالة مباشرة.

إن نقص صوديوم الدم أكثر أهمية من القيمة الفعلية لتركيز صوديوم المصل.

ماذا يجري لو حدث انخفاض أسمولية ECF على مدى فترة زمنية أطول، على مدى عدة أيام مثلاً؟ تستطيع الخلية أن تتكيف مع النقص الأبطأ في أسمولية المصل وذلك من خلال نقل البوتاسيوم، الصوديوم، والذوائب الأخرى خارج وسط الخلية. إن هذا التحرك للذوائب يخفض الأسمولية داخل الخلوية، ويجعل حركة الماء إلى داخل الخلية أقل حدة، ولذلك لا يكون إنتباج

خلايا الدماغ ذا أهمية كما هو الأمر في نقص صوديوم الدم الحاد وذلك بسبب الضياع التكيفي للذوائب داخل الخلوية. يكون مرضى نقص صوديوم الدم المزمن أقل عرضية عموماً، وينبغي أن تكون المعالجة لذلك أقل هجومية منها في نقص الصوديوم الدم الحاد. يتطلب تصحيح نقص صوديوم الدم المزمن اللاعرضي أن يكون تدريجياً ودقيقاً: فالتصحيح السريع لأسمولية السائل خارج الخلوي سوف يؤدي لزيحان سريع للماء خارج الخلايا، الأمر الذي قد يكون مؤذياً. وفي الحقيقة، إن التصحيح السريع أو فرط تصحيح نقص صوديوم الدم المزمن قد ينجم عنه حالة عصبية قاتلة بشكل كامن تعرف بـ **متلازمة زوال النخاعين التناضحي Osmotic Demyelination Syndrome (ODS)**. قد تتطور أعراض ODS بشكل تدريجي بعد يوم إلى عدة أيام من تصحيح تركيز صوديوم المصل. وقد تتضمن هذه الأعراض تبدلات الحالة العقلية، الاختلاجات، إضطراب وظيفة البلع، فقدان الرؤية، وفي الحالات الشديدة، الشلل الرباعي. إن ODS غير شائع نسبياً إلا أنه قد يؤدي إلى عقابيل عصبية دائمة مخربة.

تعتمد المعالجة الملائمة لنقص صوديوم الدم على نقص صوديوم الدم فيما إذا كان عرضياً (يكون نقص صوديوم الدم العرضي حاداً نموذجياً إلا أن هذا الأمر ليس دائماً) أو لا عرضياً (يكون نقص صوديوم الدم اللاعرضي مزمناً نموذجياً إلا أن هذا الأمر ليس دائماً). تكون خطورة الإصابة العصبية الدائمة الناجمة عن عدم معالجة الانتباج الدماغي وارتفاع التوتر داخل القحف أكثر شدة في نقص صوديوم الدم الحاد العرضي بشدة، وإن نقص صوديوم الدم الذي يكون عرضياً بشدة هو حالة طبية إسعافية تحتاج لمداخلة سريعة، من ناحية أخرى، يمكن أن تؤدي المعالجة العنيفة لنقص صوديوم الدم المزمن، اللاعرضي أو العرضي الخفيف الشدة إلى إصابة عصبية دائمة ثانوية لـ ODS.

معالجة نقص صوديوم الدم المزمن

Treatment of Chronic Hyponatremia

تعتمد معالجة نقص صوديوم الدم المزمن اللاعرضي على الحدثية المستبطنة التي سببت نقص صوديوم الدم. بشكل عام إن الحمية عن الماء حتى مقدار إجمالي يبلغ تقريباً 800ml/24hours (السوائل + المواد الغذائية القوتية) سوف تعمل دائماً بشكل مؤقت لبضعة ساعات حتى يتوفر المزيد من المعلومات. تذكر أنه: حتى يتطور نقص صوديوم الدم يتطلب ضعف إفراغ الماء وجود مدخول مستمر من الماء. فإذا أُمتنع عن الماء بشكل كاف، سوف

Figure 3-4 معالجة نقص صوديوم الدم

الآلية الإمراضية	المعالجة	الملاحظات
نقص صوديوم الدم الكاذب	دون معالجة	حالة نادرة جداً تكون TG المصلي 5000mg/dl أو أكثر عادة والبروتين (النقيوم العديد) عادة 10mg/dl أو أكثر.
نقص صوديوم الدم مع زيادة التوترية بشكل واضح، بسبب فرط غلوكوز الدم الشديد عادة.	0.9% Saline حتى تصبح الحالة مستقرة هيموديناميكياً، ثم يطبق بعدها 0.45% Saline.	تعتبر الحالة الوحيدة التي يمكن أن يعطى فيها مريض نقص صوديوم الدم السوائل ناقصة التوتر، ينبغي أن يكون كل من الأسمولية المقاسة والمحسوبة مرتفعاً بشدة بسبب فرط غلوكوز الدم الواضح.
القصور الكلوي	حمية الماء	الامتناع عن الماء فقط حال وجود نقص صوديوم دم.
نفاد ECFV	0.9% Saline	عند وجود إقياءات عادة، يحتاج أغلب المرضى للبوتاسيوم بالإضافة لـ 0.9% Saline.
الحالات الوذمية	الحمية عن الماء من أجل نقص صوديوم الدم، حمية الصوديوم ومدرات العروة للتخلص من الوذمة.	الحمية عن الماء فقط في حال وجود نقص الدم.
المدرات التيازيدية	توقف التيازيدات، استعاضة الصوديوم (بالطريق الفموي وهو كاف عادة) والبوتاسيوم، تصحيح نقص البوتاسيمية.	إذا كان إفراغ الماء مضطرباً بشدة، قد تحتاج لإعطاء حبوب NaCl لزيادة حمل الذوائب أو قد تحتاج لـ Demeclocycline لتثبيط ADH.
قصور الدرق	المعالجة الحاسمة هي تصحيح قصور الدرق.	
القصور الكظري	المعالجة الحاسمة هي تصحيح القصور الكظري. 0.9% Saline	نقص صوديوم الدم هو أكثر الاضطرابات الشاردية الموجودة شيوعاً في القصور الكظري.
حمية «الخبز المحمص والشاي»	زيادة مدخول الذوائب الفموي، وانقاص مدخول الماء إن كان مفرطاً.	تشاهد بشكل رئيسي في المرضى المسنين.

يتوقف الانخفاض المترقي في تركيز صوديوم الدم، بغض النظر عن السبب النوعي لنقص صوديوم الدم. وإن الحمية عن الماء ليست معالجة ملائمة لنقص صوديوم الدم لدى مرضى نفاد BCFV، نقص صوديوم الدم المحرض بالتيازيدات، أو قصور الدرق أو القصور الكظري، إلا أن الحمية عن الماء يمكن أن تخدم كإجراء مؤقت لبضعة ساعات في الحالات التي لا يكون فيها التشخيص محدداً، ولذلك، إذا لم يكن بالضرورة «أن تكبح الجماح» في حال الانخفاض السريع في صوديوم المصل لآلية إمراضية غير واضحة، فإن الحمية عن الماء سوف تعمل بشكل مؤقت حتى يتوفر المزيد من المعلومات، ويبدأ عندها بتطبيق المعالجة النوعية الملائمة.

إن المعالجة المختارة لنقص صوديوم الدم المرافق **للقصور الكلوي** هي الحمية عن الماء، ويمكن أن يصحح الديال الإسعافي نقص صوديوم الدم الحاد العرضي المسبب عن حمل كبير مفاجئ من الماء لدى مريض زراميٍّ Anuric.

إن الخط الأول في معالجة نقص صوديوم الدم المرافق **للحالات المشكلة للوذمة** هو الحمية عن الماء أيضاً، إذ تعالج الحمية عن الماء مشكلة ضبط الماء (سبب نقص صوديوم الدم)، في حين تعالج مدرات العروة والحمية عن الصوديوم مشكلة **فرط حمل الصوديوم** (سبب الوذمة). وليست الحمية عن الماء ضرورية ما لم يكن هناك نقص في صوديوم الدم. ومن الأهمية بمكان التذكر أيضاً أن المدرات التيازيدية مضاد استطباب في جميع مرضى نقص صوديوم الدم، بما فيهم أولئك الذين لديهم حالات مشكلة للوذمة. تعطل المدرات التيازيدية قدرة الكلية على إنتاج بول ممدد ويمكن لها أن تدهور نقص صوديوم الدم.

> من الأهمية بمكان أن نعود ونؤكد أنه ليس هناك استطباب للحمية عن الماء في حال غياب نقص صوديوم الدم، فإن كان هناك وذمة (فرط حمل صوديوم ECF) لوحدها فقط، يتم الامتناع فقط عن الصوديوم، وإذا كان هناك وذمة مع نقص في صوديوم الدم، يتم الامتناع عن كل من الماء والصوديوم.

تكون معالجة نفاد **ECFV** باستعاضة الحجم بـ **0.9% Saline**. وبشكل عام، تقوم الكلية بإعادة الصوديوم بشكل ملائم، ولذلك فإن صوديوم البول يكون منخفضاً جداً بشكل نموذجي في هذه الحالة (<10mEq/L). يستجيب كل من نقص صوديوم الدم و**ECFV** المستنفد لاستعاضة **ECFV** بالمحاليل الملحية إسوية التوتر، وهذا ينتج عنه إعادة تركيز الصوديوم

للحد الطبيعي والمحافظة على ECFV. وينبغي أن يكون أحدنا حذراً لأن التصحيح السريع المفرط قد يؤدي لمتلازمة زال النخاعين التناضحي ODS. يكون هذا الأمر حقيقياً لاسيما في المرضى الذين يكونون لا عرضيين أو عرضيين بشكل خفيف والذين تطور نقص صوديوم الدم لديهم ببطء على مدى أيام عديدة. وحالما تتم استعادة ECFV بـ 0.9% Saline إلى المقدار الطبيعي، يستعيد هؤلاء المرضى بسرعة المعدل الطبيعي لتركيز الصوديوم لديهم، وإنه لأمر إلزامي تقصي تركيز الصوديوم بتكرار لدى هؤلاء المرضى أثناء العلاج.

تكون معالجة نقص صوديوم الدم الثانوي **للمدرات التيازيدية** بإيقاف المدرات وبجعل مدخول الصوديوم حرّاً. كما أن نفاد البوتاسيوم كثيراً ما يكون متواجداً أيضاً، لذا ينبغي تصحيحه، وينبغي عدم إعادة وضع مثل هؤلاء المرضى على المدرات التيازيدية لأنهم على خطورة بالنسبة لحدوث سورات متكررة من نقص صوديوم الدم الخطير.

بالنسبة لحالات **SIADH**، تكون الحمية عن الماء دوماً ذات فائدة حتى تتحدد الحالة الأساسية ويُبدأ عندها بالعلاج النوعي. وينبغي سحب أي أدوية معروفة بأنها تعطل إفراغ الماء (Fig. 3-1 & 3-2)، وينبغي أخذ قصة سريرية دقيقة وإجراء فحص سريري دقيق. تعتمد المعالجة على الأعراض فيما إذا كانت موجودة أو غير موجودة (نقص صوديوم الدم الحاد أو المزمن). في الحالات التي يكون فيها إفراغ الماء مصاباً بشدة، قد تكون هناك حاجة لزيادة مدخول الذوائب (أقراص NaCl) أو إعطاء الأدوية التي تضاد فعل الـ ADH، مثل demeclocycline وتكون المعالجة الحاسمة بإزالة سبب SIADH.

ولقد تطور مؤخراً صنف جديد من الأدوية (مضادات (ADH) الفازوبريسين) إذ تثبط هذه الأدوية تأثير ADH على مستوى النبيب الجامع. يمكن لهذه الأدوية أن تحث إفراغ الماء بتثبيطها لتأثير ADH ويمكنها أن تحدث زيادة في تركيز صوديوم المصل. وعند توفر هذه الأدوية، قد تكون ذات فائدة سريرياً في معالجة مرضى SIADH لأسباب متنوعة. وعلى الرغم أنه كنا قد صنّفنا نقص صوديوم الدم المترافق مع الاضطرابات الوذمية، قصور القلب الاحتقاني والتشمع على أنها مسببة عن زيادة عود الامتصاص القريب للماء الأمر الذي يؤدي إلى نقص إفراغ الماء، فإن العديد من هؤلاء المرضى لديهم ازدياد في ADH بشكل غير طبيعي يساهم في إحداث نقص صوديوم الدم. ولذلك، يمكن لمرضى قصور القلب الاحتقاني أو التشمع أن يجنوا فائدة من مضادات ADH. وفي الوقت الحاضر إن مضادات ADH لا يزال يحقق بأمرها.

معالجة نقص صوديوم الدم الحاد العرضي

Treatment of Acute, Symptomatic Hyponatremia

يحتاج مرضى نقص صوديوم الدم الحاد العرضي بشدة (الذهول، السبات، الاختلاجات) لعناية إسعافية مراقبة عن كثب. وإن الحمية عن الماء، رغم أنها ليست كافية لتصحيح نقـص صوديوم الدم بسرعة بما يكفي لأن تزيل أعراض تورم الدماغ، سوف تمنع نقص صوديوم الـدم من التدهور. وبشكل عام، إن استطبابات المعالجة الإسعافية بالمحلول الملحي مفرط التوتر هـي تظاهرات أعراض CNS الهامة، مثل تثبيط الحالةالعقلية بشدة، الاختلاجات، أو الأدلة الأخـرى على ارتفاع الضغط داخل القحف. قد ينجم نقص صوديوم الدم الحاد الشديد عـن أي مـن أسباب نقص صوديوم الدم، إنما تتضمن الأسباب الأكثر شيوعاً:

- إعطـاء السـوائل ناقصـة التوتـر (مثـل D5W، Saline 0.45% D5 و0.45% Saline) ما بعد العمل الجراحي أو في حال نفاد ECFV.
- متلازمة إفراز ADH غير الملائم في حال وجود تناول مفرط حاد للماء.
- العطاش البدئي الذي يؤدي إلى الإنسمام الحاد بالماء في المرضى النفسانيين. لكـي يتطور نقص صوديوم الدم، ينبغي وجود اضطراب في إفراغ الماء بالإضافة إلى ازديـاد تناول الماء.
- نفاد ECFV (غالباً ما يكون ثانوياً للإقياءات الممتدة على فترة طويلة مع اسـتمرار تناول الماء)، وبشكل عام إن هذا الشكل من نقص صوديوم الدم يسـتجيب لتمديـد الحجم بـ 0.9% NaCl وهو لا يحتاج للمحلول الملحي مفرط التوتر.
- الـ Cyclophosphamide الوريدي (زيادة تأثير ADH).

➢ كيف نستخدم *3% Saline*

هناك خطوط مرشدة هامة وآمنة للاستخدام الحذر للمحاليل الملحية مفرطة التوتـر. إن الخطورة الرئيسية لاستخدام 3% Saline هو التصحيح السريع جداً أو فرط تصحيـح نقـص صوديوم الدم الأمر الذي يتمخض عنه ODS. ومن الأهمية بمكان أن تكون المعالجة خاصة بكل مريض، وأن يتم تعديل العلاج حسب الصورة السريرية، ويتضمن ما يلي الخطـوط المرشـدة الآمنة العامة:

- نعالج فقط المرضى العرضيين بشدة، وينبغي عدم معالجة المرضـى اللاعرضيـين أو العرضيين بشكل خفيف عموماً بـ 3% Saline.

- بشكل عام، في البدء نصحح تركيز الصوديوم بمعدل **1mEq/L per hour** وليس أسرع من ذلك حتى نحصل على زيادة مقدارها **6-8 mEq/L**، ومن ثم نصحح بمعدل **0.5 mEq/L per hour** (أو أقل).

- إن زيادة تركيز الصوديوم حتى **6-8 mEq/L** سوف يكون كافياً لإنقاص الأعراض بشكل حاد، وحالما تتحسن الأعراض ينبغي إبطاء / إيقاف **3% Saline**.

- لا يسمح بزيادة تركيز الصوديوم أكثر من معدل **10 -12 mEq/L** في **24 hours** الأولى.

- وإن إعطاء **3% Saline** بمعدل **40 - 100 ml/hr** في البدء يكون آمناً بشكل عام لفترة قصيرة لدى الشخص العرضي بشدة «ذي الحجم المتوسط»، حتى يتم إجراء الحسابات الملائمة لتحديد المعدل الأكثر دقة لإعطائه.

- ينبغي أن نكون حذرين جداً لدى النساء والمرضى العليلين بشكل مزمن، كالكحوليين، مرضى السرطان، والمرضى الذين عانوا من توقف قلب مؤخراً لأن هؤلاء المرضى على خطورة بالنسبة لـــ **ODS**.

- نبطئ / نوقف التسريب حالما تتحسن الأعراض.

> ليس الهدف تصحيح قيمة صوديوم المصل بحد ذاتها إنما الهدف التخفيف من حدة الوذمة الدماغية.

- توخي الانتباه بالنسبة لقصور القلب الاحتقاني، يعطي بعض الأطباء مدرات العروة في فترة إعطاء **3% Saline** لتجنب فرط حمل **ECFV** ومن أجل زيادة إفراغ الماء.

: قد تجعل مدرات العروة تركيز الصوديوم يرتفع أكثر مما هو متوقع، لذا ينبغي تحري تركيز صوديوم المصل بشكل متكرر جداً.

حالما يوضع قرار استخدام المحاليل الملحية مفرطة التوتر، فإن معدل تسريب **3% Saline** يحسب كالتالي:

1) نحسب «نقص الصوديوم»:

نحسب مقدار الصوديوم بـــ **mEq** الذي إذا بقي بكامله في حيز السائل خارج الخلوي، سوف يرفع تركيز صوديوم المصل إلى المستوى المرغوب به. إن نقص صوديوم الدم ليس نتيجة

لنقص الصوديوم، كما يشير إليه تعبير «نقص الصوديوم»، إنما هذا هو الاختلاط الذي يوقعنا به علم المصطلحات، إلا أنه يفيدنا هذا التعبير في حساب مقدار الصوديوم بـ mEq من أجل إعطاء 3% Saline مثلاً لرفع تركيز الصوديوم حتى المقدار المرغوب به.

ومن أجل فعل ذلك، نحدد أولاً قيمة تركيز صوديوم المصل المرغوب به باستخدام المعالم الموضحة أعلاه من أجل الحصول على تصحيح آمن لتركيز الصوديوم، ونحدد الزمن (بالساعات) الذي نريد فيه أن يصل الصوديوم إلى قيمته المرغوبة:

- $Na^+_{(mEq\ given\ as\ 3\%)} = ([Na^+_{(desired)}] - [Na^+_{(calculated)}]) \times$ TBW المقدّر
- **وهذا يبين مقدار الصوديوم بـ mEq الذي سيعطى على شكل 3% Saline في زمن ما (ز).**

2) نحدد معدل التسريب

- **يوجد 513 mEq من الصوديوم في لتر 3% Saline ولذلك، للحصول على حجم 3% Saline الذي سيعطى في زمن (ز)، نقسم mEq الصوديوم التي ستعطى على 513 mEq/L.**
- **ثم نعطي هذا الحجم من 3% Saline على مدى زمن (ز).**

بشكل عام، إن الإعطاء المناسب للمحلول الملحي مفرط التوتر سوف يخفف بشكل مؤقت من الوذمة الدماغية، وذلك بنقل الماء خارج خلايا الدماغ. ويمكن لمدرات العروة أن تخلص الجسم من الماء المفرط، ولذلك تعطى مدرات العروة أحياناً مع 3% Saline في حال نقص صوديوم الدم الحاد العرضي. وقد تجعل مدرات العروة تركيز الصوديوم يرتفع بشكل أسرع مما هو متوقع، لذلك ينبغي متابعة تركيز صوديوم المصل بشكل متكرر جداً.

تحذير: قد ينتج التصحيح السريع بشكل مفرط عن تحديد *TBW* بشكل خاطئ أكثر مما هو عليه وعن الخطأ في حساب «نقص الصوديوم». ينبغي أن نكون حذرين إذ يجب أن نستخدم القاعدة *0.5 x body weight (Kg)* لدى النساء وليس القاعدة التي يستعان بها خطأً بشكل أكثر تواراداً *0.6x body weight (Kg)* والتي فعلياً هي تستخدم لدى الرجال. كما ينبغي أن ننتبه جيداً إلى أن المرضى المسنين لديهم *TBW* منخفض، حتى أن مرضى الاستشفاء العليلين بشكل مزمن لديهم *TBW* أخفض مما هو متوقع تبعاً للعمر والجنس، والحل هو تحديد تركيز صوديوم المصل بشكل متكرر لمراقبة المعالجة.

إن تصحيح نقص صوديوم الدم الحاد بـ 3% Saline هو إجراء إسعافي وخير ما يتم إنجازه تحت مراقبة حثيثة مع تحديد تركيز صوديوم المصل بشكل متكرر من أجل مراقبة المعالجة، ومن أجل هذا الإجراء:

- تفضل بشدة المراقبة في وحدة العناية المشددة ICU.
- نحسب بشكل عام مقدار 3% Saline الذي سيعطى على مدى فترة أربع ساعات مبدئياً ومن ثم نعيد تقييم تركيز الصوديوم خلال فترة العلاج.
- وفي نهاية هذه الفترة نتحرى تركيز الصوديوم كل ساعة إلى ساعتين من أجل مراقبة المعالجة بدقة.

ليس الغرض من استخدام 3% Saline في حالات نقص صوديوم الدم العرضي الحاد الشديد تصحيح تركيز صوديوم الدم بحد ذاته، إنما التخفيف بشكل مؤقت من الوذمة الدماغية ومنع حدوث العقابيل العصبية. ننظر إلى استخدام 3% Saline كمحاولة «للتفريغ عن قليل من الضغط» من خلال التأثير مفرط التوتر لـ 3% Saline، الذي يزيل الماء من خلايا الدماغ المنتبجة، ويمكن إنجاز هذا عموماً بتصحيح تركيز الصوديوم بمقدار 6-8 mEq/L فقط مبدئياً. وبشكل عام لا نقوم بتسريب 3% Saline لفترة أطول من 6 - 8 hr إجمالاً، وحالما يتصحح الصوديوم بمقدار 6 - 8 mEq/L نوقف عادة 3% Saline ونبدأ بإجراءات أكثر محافظة.

> ليس بالضرورة أبداً أن نستخدم 3% Saline لتصحيح الصوديوم كي نقترب من المعدل الطبيعي.

إن فرط التصحيح هو خطأ خطير الأمر الذي قد يسبب ODS. لذلك ننظر إلى 3%Saline على أنه دواء خطير بشكل كامن، ينبغي استخدامه فقط في المعالجة الباكرة للحالات العرضية بشدة. ويبدو أن مشاكل ODS تحدث تماماً بعد تصحيح الوذمة الدماغية، لذا حالما يخرج المريض من خطر الوذمة الدماغية، نوقف المحلول الملحي مفرط التوتر ونوظف الإجراءات المناسبة التي نوقشت في مقطع نقص صوديوم الدم المزمن.

من الأهمية بمكان أن تكون المعالجة شخصية لكل مريض على حدا، اعتماداً على الصورة السريرية ومعدل استجابة تركيز صوديوم المصل لتسريب 3% Saline. وعلى سبيل المثال، قد يحتاج المريض الذي لديه اختلاجات مستمرة لتصحيح تركيز صوديوم المصل بمعدل أسرع من المنصوح به والذي يعادل 1mEq/L /hr لساعة أو ساعتين، اعتماداً على الاستجابة السريرية للمريض وعلى معدل ارتفاع تركيز صوديوم المصل.

التمارين Exercises

(*1*) المقاربة العامة لنقص صوديوم الدم.

استدعاك زميل لك على الهاتف ليطلب منك نصيحة كيف يقارب مريضاً تركيز صوديوم المصل لديه 120 mEq/L. المريض لا عرضي، المعلومات الأخرى: الكلور 80mEq/L والبوتاسيوم 4.5 mEq/L والبيكربونات 24 mEq/L ونتروجين البولة المصلي BUN 14 mg/dl، الغلوكوز 90 mg/dl، ما هي الأسئلة الإضافية التي تستفسر عنها؟

الجواب:

1. كم تبلغ الأسمولية المقاسة؟ إنها 255 mOsm/L (المعدل الطبيعي: 280-295 mOsm /L) ولذلك، إنك تتعامل مع نقص صوديوم دم مترافق مع نقص توترية. الفجوة الأسمولية 5 mOsm/L.

2. هل هناك قصور كلوي؟ إن الكرياتينين 1.0 mg/dl، الأمر الذي ينفي القصور الكلوي.

3. هل هناك دليل على وجود زيادة أو نقصان بشكل غير طبيعي في ECFV؟ ينبغي أن يبحث زميلك بشكل دقيق عن وجود حالة وذمية أو عن دليل فيما يتعلق بنفاد ECFV. في حال عدم وجود شيء من هذا القبيل، قد يكون تركيز صوديوم البول ذا فائدة في نقص صوديوم الدم:

تكون قيم صوديوم البول <20 mEq/L في نفاد ECFV والاضطرابات الوذمية، الأمر الذي يشير إلى الاحتباس الكلوي للصوديوم، لذا اسأل عن تركيز صوديوم البول، ليكن الجواب 65 mEq/L، هذا دليل إضافي ضد نفاد ECFV أو الاضطرابات الوذمية.

4. هل يأخذ المريض المدرات التيازيدية؟ قد ينجم نقص صوديوم الدم عن المدرات التيازيدية التي تعطى لمعالجة فرط ضغط الدم. تبرأ المريض أن تكون له علاقة بأخذ المدرات التيازيدية.

5. هل هناك دليل على وجود اضطراب أو دواء يتناوله المريض مسؤول عن إحداث SIADH؟ (عُدْ لـ Fig. 3-2) إذ يمكن لأي من الاضطرابات أو الأدوية المدرجة في ذلك الشكل أن تسبب نقص صوديوم الدم.

6. هل هناك دليل على وجود قصور كظري أو قصور درق؟ فإن كان مشتبهاً بذلك، ينبغي أن يطلب زميلك التحاليل اللازمة.

7. تسأل أيضاً عن مقدار مدخول الماء والذوائب. وإذا كان المريض ضمن المشفى، ينبغي أن تتحرى مباشرة عن السوائل الوريدية التي يتلقاها المريض.

بالطبع، إن المحادثة على الهاتف لا تحل محل التقييم السريري الدقيق، إلا أن هذه بعض الأسئلة التي نسألها عند تقييم مريض نقص صوديوم الدم.

(*2*) رجل عمره 30 عاماً عنده قصة ارتفاع في شحميات الدم Blood Lipids ولديه القيم المخبرية التالية: الصوديوم 125 mEq/L والأسمولية المقاسة 270 mOsm/L والغليسيريدات الثلاثية 1000 mg/dl، والبروتين الكلي 8.5 mg/dl، عينة الدم شحمية Lepemic. هل تتوافق هذه الحالة مع نقص صوديوم الدم الكاذب؟.

الجواب:

كلا. الأسمولية المقاسة منخفضة، هذه الحالة نقص صوديوم دم مع نقص توترية. يهبط تركيز الصوديوم بمقدار 1 mEq/L تقريباً لكل زيادة 500 mg /dl في تركيز الغليسيريدات الثلاثية. لكي يتطور نقص صوديوم الدم الكاذب، يجب أن تكون درجة فرط غليسيريدات الدم الثلاثية شديدة؛ إذ ينبغي أن تزيد الغليسيريدات الثلاثية بمقدار 5000 mg/dl لكل هبوط مقداره 10 mEq/L في تركيز صوديوم المصل. إن تركيزاً مقداره 1000 mg/dl للغليسيريدات الثلاثية سوف يتمخض عنه هبوط مقداره فقط 2 mEq/L تقريباً في تركيز الصوديوم. ومن جهة أخرى، يصبح الدم شحمياً عندما يصل تركيز الغليسيريدات الثلاثية 500 mg/dl. وهكذا، فإن الدم الشحمي لا يؤيد تشخيص نقص صوديوم الدم الكاذب على الرغم أن غياب الشحميدمية Lipidemia يستبعد نقص صوديوم الدم الكاذب المتعلق بفرط غليسيريدات الدم الثلاثية. وبشكل مشابه، كي يكون نقص صوديوم الدم الكاذب موجوداً في حالات فرط بروتينات الدم كالنقيوم العديد مثلاً، ينبغي أن يزيد تركيز البروتين بمقدار 0.25 mg/dl فوق 8 mg/dl لكل هبوط مقداره 1 mEq./L في تركيز الصوديوم، لذلك هناك حاجة أن يكون تركيز البروتين 10.5 mg/dl كي يهبط تركيز الصوديوم بمقدار 10 mEq/L. بإيجاز كلي وبكلمات قليلة: إذا لم يكن دم المريض شحمياً وكان تركيز البروتين في البلازما أقل من 10 mg/dl، عندها لا يكون نقص صوديوم الدم الكاذب موجوداً.

نقطة أخرى نود أن نشير إليها، تكون الأسمولية المقاسة طبيعية والأسمولية المحسوبة منخفضة في حالات نقص صوديوم الدم الكاذب، وهذا ينجم عنه زيادة في الفجوة الأسمولية. تبلغ الأسمولية 270 mOsm/L لدى هذا المريض وهي منخفضة وتشير إلى إحدى أسباب نقص صوديوم الدم مع نقص التوترية.

(3) راجع مريض بعد ثلاثة أيام من الغثيان، الإقياء، تعدد البيلات والعطاش. بالفحص السريري احتقان الجلد ضعيف وعند الوقوف يهبط ضغط الدم من 136/86 حتى 92/52، ويزداد النبض من 96 حتى 128. أظهرت التحاليل المخبرية وجود ما يلي: الغلوكوز 360mg/dl، الصوديوم 120 mEq/L، ونتروجين البولة المصلي BUN 28mg/dl، الأسمولية المقاسة 270 mOsm/L. ما هو سبب نقص صوديوم الدم لدى هذا المريض، وما هو التركيز الذي سيكون عليه صوديوم المصل حالما يتم «تصحيحه» نظراً لارتفاع غلوكوز الدم؟ وما هي السوائل التي ستستخدمها؟

الجواب:

إن نقص صوديوم الدم أكثر احتمالاً أن يكون ناجماً عن نفاد ECFV، المسبب عن الغثيان والإقياء المديدين، مع استمرار مدخول الماء. يمكن حساب أسمولية المصل كما يلي (الفصل الأول):

$$OSM_{(calc)} = 2\ (120) + 360 / 18 + 28 / 2.8 = 270\ mOsm/L$$

وهي تنسجم مع الأسمولية المقاسة.

المريض لديه نفاد ECFV مع نقص في التوترية، يساهم الغلوكوز في الأسمولية فقط بـ 360 / 18 = 20 mOsm /L وعندما يتم تصحيح فرط غلوكوز الدم، سوف يزداد تركيز صوديوم المصل. يبلغ عامل التصحيح correction factor بالنسبة لتركيز صوديوم المصل (والذي يعني، أن نحدد كم سيزداد صوديوم المصل حالما يعود الغلوكوز معظمه إلى داخل الخلايا حيث ينتمي) 1.6 mEq/L من الصوديوم لكل زيادة في تركيز الغلوكوز مقدارها 100 mg/dl فوق تركيز 100 mg /dl. لذلك يبلغ عامل التصحيح تقريباً 3× 1.6 = 4.8 mEq/L (بحيث الغلوكوز يتراوح بين 360 mg/dl حتى 400 mg/dl)، وسيكون مقدار تركيز صوديوم المصل المصحح 120 + 4.8 = 125 mEq/L وهذا هو تركيز صوديوم المصل المتوقع بشكل تقريبي إذا تم تصحيح تركيز الغلوكوز حتى 100 mg/dl.

هذا المريض لديه نفاد ECFV ونقص صوديوم دم مع نقص توترية، لذا فالمحاليل الوريدية المختارة لتصحيح نفاد ECFV ونقص صوديوم الدم هي 0.9% Saline.

يعالج معظم مرضى الداء السكري غير المضبوطين والذين لديهم فرط في غلوكوز الدم بـ 0.9% Saline، والتي تعتبر الحالة السريرية الأشيع عادة إلى حد بعيد.

(*4*) راجع مريض بتعدد بيلات وعطاش وتبدل في الحالة العقلية. بالفحص السريري، استجابة المريض ضعيفة، احتقان الجلد ضعيف وضغط الدم يهبط من 84 / 100 حتى 62 / 80 عند الجلوس، ويزداد النبض من 92 حتى 128. أظهرت التحاليل المخبرية ما يلي: الغلوكوز 2100 mg/dl، الصوديوم 130 mEq/L، 40mg/dl BUN، الأسمولية المقاسة 395 mOsm/L. ما هو سبب نقص صوديوم الدم لدى هذا المريض، وما هو التركيز الذي سيكون عليه صوديوم المصل حالما يتم «تصحيح» الغلوكوز المرتفع؟ وما هي السوائل التي ستعطيها؟

الجواب:

هذه حالة خاصة لنقص صوديوم الدم ناجمة عن الارتفاع الجسيم massive في تركيز الغلوكوز: فالحالة هي نقص صوديوم دم مع فرط توترية شديد.

المريض متغيّم الوعي Obtunded بسبب فرط التوترية الشديد، وقد تحسب أسمولية المصل كما يلي (الفصل الأول):

$$OSM_{(calc)} = 2\,(130) + 2100 / 18 + 40 / 2.8 = 391\ mOsm/L$$

لذا فإن قيمة الأسمولية المحسوبة (391 mOsm/L) تنسجم مع الأسمولية المقاسة (395)، الأمر الذي يؤكد أن الغلوكوز هو الذائبة solute المسؤولة عن زيادة الأسمولية.

إن السائل خارج الخلوي **مفرط التوتر** والأسمولية المقاسة مرتفعة بشكل واضح، وهنالك عملياً نقص بالماء نسبة للذوائب. إن عامل التصحيح بالنسبة لتركيز صوديوم المصل (الذي يعني، أن نحدد مقدار صوديوم المصل الذي سيزداد حالما يعود الغلوكوز إلى داخل الخلايا حيث ينتمي) يبلغ 1.6 mEq/L صوديوم لكل زيادة مقدارها 100mg/dl في تركيز الغلوكوز فوق تركيز 100 mg/dl. وبذلك سيكون التصحيح بالنسبة لتركيز صوديوم المصل 20×1.6=32mEq/L من أجل غلوكوز 2100 mg/dl، وسيكون تركيز صوديوم المصل المصحح 130+32=162mEq/L، وهو تركيز صوديوم المصل

المتوقع أن يكون عليه عندما يتم تصحيح تركيز الغلوكوز حتى 100 mg/ld. وينبغي الأخذ بعين الاعتبار هذه القيمة المصححة لتركيز صوديوم المصل (في هذه الحالة 162 mEq/L) عندما نعقد الأمر أيٍّ من السوائل الوريدية سيتم استخدامها.

يعطي العديد من الأطباء في البدء لتراً واحداً من 0.9% Saline من أجل التصحيح السريع لنفاد الحجم الشديد، يتلوه 0.45% Saline من أجل إعطاء الماء الحر بالإضافة لاستعاضة الصوديوم (الحجم). وهذا الأمر عادة ملائم، لا سيما حال وجود وهط هيموديناميكي هام. ويعتبر 0.45% Saline أفضل السوائل الوريدية ملائمة من أجل المعالجة الحاسمة فيما بعد لهذه الحالة (نقص توترية مع نفاد حجمي)، لماذا؟ ذلك لأن المريض **مفرط التوترية Hypertonic** بشكل واضح، لذا ينبغي أن تكون السوائل الوريدية ناقصة التوتر نسبة للبلازما لمنح المريض ما يحتاجه من الماء، كما أن المريض لديه نفاد حجمي أيضاً الأمر الذي يشير إليه احتقان الجلد الضئيل وهبوط ضغطه الانتصابي (القيامي)، لذلك فإن المريض بحاجة للصوديوم أيضاً، وبالتالي فإن المحلول الذي يزود بالماء الحر لتصحيح فرط التوترية كما يزود بالصوديوم لتصحيح نفاد BCFV هو 0.45% Saline. إن D5W يعطي الماء الحر، إنما الدكستروز في هذه الحالة سوف يفاقم فرط غلوكوز الدم، كما أن D5W لا يحتوي على الصوديوم الذي تقوم الحاجة إليه من أجل تصحيح نفاد الحجم.

إن نقص صوديوم الدم مع فرط التوترية الشديد هو حالة خاصة، وفي معظم الظروف الأخرى، ينبغي عدم إعطاء السوائل ناقصة التوتر لمريض نفاد ECFV لأن السوائل ناقصة التوتر تنقل الماء الحر للمريض الذي سيجد صعوبة في إفراغه الأمر الذي يتمخض عنه فيما بعد نقص خطير في صوديوم الدم.

(5) ماذا عن مريض لديه تركيز الصوديوم 120 mEq/L و28mg/dl BUN و الأسمولية المقاسة 275، والغلوكوز 360 mg/dl؟ هل ستعطيه 0.45% Saline؟

الجواب:

كلا، هذه الحالة ليست نقص صوديوم دم مع فرط توترية. في هذه الحالة الأسمولية المحسوبة:

$$OSM_{(calc)} = 2\ (120) + 360 / 18 + 28 / 2.8 = 270\ mOsm/L$$

وهي حالة نقص صوديوم دم مع نقص توترية. **إن السوائل ناقصة التوتر مضاد استطباب على الإطلاق في نقص صوديوم الدم مع نقص التوترية**. إذ إن ارتفاع

الغلوكوز لا يعني أن المريض لديه نقص في صوديوم الدم مع فرط توترية. وهذا المريض يحتاج لتقييم أبعد من ذلك لتحديد سبب نقص صوديوم الدم، فالغلوكوز ليس مرتفعاً لدرجة أن يجعل المريض مفرط التوترية Hypertonic، أو أن يخفض صوديوم المصل بشكل هام. وكما نلاحظ أن الغلوكوز قد رفع الأسمولية بمقدار 360 / 18 = 20 mOsm/L فقط، ولكي نضع تشخيص نقص صوديوم الدم مع فرط التوترية هذا الأمر يتطلب تركيزاً أعلى بكثير للغلوكوز. تشير هذه الحالة إلى أهمية تقصّي كل من أسموليتي المصل المحسوبة والمقاسة لدى مرضى نقص صوديوم الدم، وعدم إعطاء السوائل ناقصة التوتر أبداً لمريض نقص صوديوم الدم. ينبغي عدم إعطاء السوائل ناقصة التوتر أبداً لمريض نقص صوديوم الدم باستثناء حالة خاصة هي فرط التوترية الشديد.

(*6*) ماذا عن مريض لديه تركيز الصوديوم 120 mEq/L، 280 mg/dl BUN، الغلوكوز 360 mg/dl، والأسمولية المقاسة 365؟ هل ستعطيه 0.45% Saline؟

الجواب:

كلا، هذه الحالة **ليست** نقص صوديوم دم مع فرط توترية، على الرغم أن الأسمولية المحسوبة:

$$OSM_{(calc)} = 2\ (120) + 360 / 18 + 280 / 2.8 = 360\ mOsm/L$$

في هذه الحالة، الأسمولية مرتفعة بسبب نتروجين البولة المصلي بشكل رئيسي والتي تعتبر أوسمولاً لا فعالاً. يساهم نتروجين البولة المصلي بمقدار 100 mg/dl = 2.8 / 280 في الأسمولية، إلا أن المريض ليس مفرط التوترية لأن نتروجين البولة المصلي ليست أسمولاً فعالاً وهو لا تساهم في التوترية... إن الغلوكوز اسمول فعال، إلا أنه يرفع الأسمولية بمقدار 360 / 18 = 20 mOsm/L فقط. فالغلوكوز ليس مرتفعاً بما يكفي لأن يجعل المريض مفرط التوترية، وهو ليس سبباً لانخفاض تركيز صوديوم المصل، فهذه الحالة إذاً هي نقص صوديوم دم مع نقص توترية. على الرغم من زيادة الأسمولية بشكل واضح، إن السوائل ناقصة التوتر مضاد استطباب مطلق في نقص صوديوم الدم مع نقص التوترية، وهذا المريض يحتاج لتقييم أبعد من ذلك لتحديد سبب نقص صوديوم الدم.

(*7*) أطلعك مقيم الجراحة العصبية على النتائج المخبرية التالية: الصوديوم 130mEq/L، الأسمولية المقاسة 330 mOsm/L، الغلوكوز 180 mg/dl، نتروجين البولة المصلي 28 BUN، والمريض يتلقى المانيتول مفرط التوتر بسبب الوذمة الدماغية. كيف يمكنك أن تشتبه بالمانيتول كمساهم في نقص صوديوم الدم لدى المريض؟

الجواب:

الأسمولية المقاسة مرتفعة جداً، والأسمولية المحسوبة منخفضة، الأمر الذي ينتج عنه زيادة واسعة في الفجوة الأسمولية.

$$OSM_{(calc)} = 2\ (130) + 180 / 18 + 28 / 2.8 = 280\ mOsm/L$$

إن ارتفاع الفجوة الأسمولية ناجم عن المانيتول، الأمر الذي يودي إلى نقص صوديوم دم مع فرط توترية.

(*8*) استخدام وتفسير الفجوة الأسمولية: أتى مريض إلى قسم الإسعاف مترنحاً وبرائحة تشبه الجعة، الصوديوم 140 mEq/L، الغلوكوز 180 mg/dl، BUN 28 mg/dl الأسمولية المقاسة 330.

ما هو تشخيصك وكيف تؤكده؟

الجواب:

الفجوة الأسمولية:

$$330 - [2 \times (140) + 180 / 18 + 28 / 2.8\ ] = 330 - 300 = 30$$

هذا المريض سكران **Drunk**، والمادة الأكثر احتمالاً أن تكون سببت زيادة الفجوة الأسمولية هي الإيتانول، الأمر الذي يمكن تأكيده بطلب تحليل لمستوى الإيتانول في الدم، وإن الإيتيلين غليكول، الميتانول، الإيزوبربانول، المانيتول والسوربيتول هي مواد أخرى يمكن لها أن ترفع الفجوة الأسمولية.

(*9*) السيد جون وزير سابق متقاعد عمره 78 سنة لديه إصابة كلوية في المرحلة النهائيةثانوية لإلتهاب كبب وكلية، وحجم البول لديه 0/ 24 hr «zero» وهو مريض يخضع بشكل مطاوع جداً للديال، إنما أتى اليوم بزيادة في الوزن مقدارها 5Kg وصوديوم المصل قد هبط لديه من 130 mEq/L حتى 124 mEq/L، ولقد أكد تكراراً أنه لم يتناول أكثر مما وصف له من السوائل (1.5 L / day) بين جلسات الديال الخاصة به.

ما هو سبب نقص صوديوم الدم؟

الجواب:

لقد تناول سوائل كثيرة جداً ! إذ إنه لا يوجد أي احتمال آخر لدى شخص ليس لديه GFR. بشكل عام، إن حل هذه المسألة يصبح مشكلة لدى هذا المريض الأكثر ثقافة، ذلك لأن العديد من المرضى لا يعتبرون مواداً مثل الحلوى الهلامية Gelatin والحساء، أو الحليب الذي يضاف للحبوب أنها تدخل في حساب مدخول «الماء».

(*10*) راجع مريض عمره 54 سنة بقصة زيادة في قصر النفـــس shortness of breath، تعب، زلة ليلية اشتدادية، ووذمة واضحة. أبدى الفحص السريري وجـــود: احتقـــان الوريدين الوداجين، الخراخر، S_3. وأظهرت صورة الصدر وجود انصباب جنب ثنـــائي الجانب، وضخامة قلبية، وارتشاحات رئوية خلالية. صوديوم المصل لديه 125 mEq/L، تركيز صوديوم البول 5mEq/L (<20 mEq/L) الأمر الذي يشير إلى وجود احتبـــاس كلوي للصوديوم. الأسمولية المقاسة 270 mEq/L. ما هو سبب انخفاض تركيز صوديوم المصل؟ وما هو العلاج الذي ستقدمه؟

الجواب:

من الواضح أن هذا المريض لديه قصور قلب احتقاني شديد، ولديه أدلة سريرية وشعاعية جسيمة على وجود فـــرط حمـــل ECFV. كمـــا أن صوديـــوم البـــول منخفـــض (<20 mEq/L) الأمر الذي يشير لاحتباس كلوي غير طبيعي للصوديوم، ولقد أدى هذا الاحتباس الكلوي الشاذ للصوديوم إلى فرط ضارب في صوديوم الجسم الإجمالي. لاحظ أن المعايير السريرية تقيّم ECFV (الوذمة، احتقان الوريدين الوداجـــين، والأعـــراض الاحتقانية التي تتماشى مع صورة الصدر) إذ تظهر وجود فرط حمل حجمي.

ما هو سبب انخفاض صوديوم الدم؟ سبب نقص صوديوم الدم أن المريض لديه ضعف في الإفراغ الكلوي للماء، إلا أن صوديوم المصل المنخفض لا يخبرنا أي شيء على الإطلاق حول صوديوم الجسم الإجمالي.

قم بطريقة منظمة، بتقييم ECFV في البدء (الذي يحدد صوديوم الجسم الإجمـــالي)، ثم بتقييم تركيز الصوديوم (الذي يعطينا فكرة حول تنظيم الماء):

- تقييم الـــ ECFV: الوذمة، احتقان الوريدين الوداجين JVD، الأعراض الاحتقانية، الخراخر، S3، صورة الصدر البسيطة التي تبين وجود وذمة رئوية، جميعـــها تشـــير إلى وجود فرط واضح في صوديوم الجسم الإجمالي. المعالجة هي مـــدرات العـــروة وحميـــة الصوديوم.

- نقص صوديوم الدم: إن صوديوم المصل بمقدار 125 mEq/L يعني فرط الماء نســـبة للصوديوم، الناجم عن ضعف الإفراغ الكلوي للماء مع وجود مدخول مستمر من الماء. المعالجة هي الحمية عن الماء.

إذا كان صوديوم المصل طبيعياً، لا استطباب هناك للحمية عن الماء.

من الأفضل أن نفكر في مقدار ECFV، ومن ثم في تركيز الصوديوم على التتالي. انظـر للمعايير السريرية لـ ECFV غير الطبيعي، إن فرط الحمل يحدث الوذمة، JVD ، S3، زيادة الوزن، ارتفاع الضغط الوريدي المركزي CVP، والاحتقان الرئوي كما تظـهره الصورة البسيطة للصدر CXR. في حين يحدث نفاد ECFV، هبوط ضغط الدم، تسرع القلب، هبوط ضغط الدم القيامي (الانتصابي) مع زيادة النبـض، جفـاف الأغشـية المخاطية، احتقان الجلد الضئيل، وانخفاض CVP. بعد التقييم السـريري لـ ECFV (الذي يتحدَّد بصوديوم الجسم الإجمالي)، انظر إلى تركيز صوديوم المصل الذي يخبرنـا حول تنظيم الماء.

(*11*) راجعت امرأة (59 سنة) بقصور قلب احتقاني وصوديوم المصل لديـها 138mEq/L، هل تضعها على حمية عن الماء، الصوديوم، أم كليهما؟

الجواب:

نضعها على حمية عن الصوديوم فقط. **في حال غياب نقص صوديوم الدم ليس هناك استطباب للحمية عن الماء في قصور القلب الاحتقاني، التاذر النفروزي، أو التشمع مع الوذمة.**

(*12*) راجعت شابة عمرها 26 سنة بقصة داء هضمي قرحي مع غثيان، إقياء، وألم بطـني. بالفحص، أغشيتها المخاطية جافة، احتقان الجلد ضئيل، وضغط الدم لديها يهبط مـن 120 / 80 mmHg حتى 85 / 60 mm Hg عند النهوض من وضعية الاستلقاء، مـع زيادة مرافقة في النبض من 95 حتى 120. صوديوم المصل لديها 125 mEq/L وتركيز صوديوم البول 5 mEq/L (<20 mEq/L) الأمر الذي يشير إلى الاحتباس الكلـوي للصوديوم، الأسمولية المقاسة 270 mOsm/L ما الذي يحدث؟ وما هو العلاج الذي تقرره؟

الجواب:

هذه المريضة تعاني من نفاد واضح في ECFV. صوديوم الجسم الإجمالي لديها منخفـض بشدة، وصوديوم البول منخفض بسبب المعاوضة الكلوية الملائمة للصوديوم. كمـا أن المريضة تحتبس الماء أيضاً كونه يعاد امتصاصه بشدة في النبيب القريب ولذلك لا يمكـن إفراغه. سبب نقص صوديوم الدم أن المريضة لديها ضعف في إفراغ الماء مـع وجـود مدخول مستمر للماء. وبطريقة منظمة قمْ بتقييم ECFV (الذي يتحدَّد بصوديوم الجسم الإجمالي) في البدء، ومن ثم تركيز الصوديوم (الذي يخبرنا حول تنظيم الماء):

- تقييم ECFV: إن جفاف الأغشية المخاطية، نقص احتقان الجلد، وهبوط ضغط الدم القيامي جميعها تدعم تشخيص نفاد ECFV وبذلك النفاد الواضح في صوديوم الدسم الإجمالي، المعالجة هي 0.9% Saline.

> ينبغي عدم استخدام السوائل ناقصة التوتر لأنها تنقل الماء الحر الخالي من الشوارد وبالتالي فإنه يمكنها أن تدهور نقص صوديوم الدم.

- تقييم تركيز الصوديوم (الذي يخبرنا حول تنظيم الماء): يعني صوديوم المصل 125mEq/L أن هناك فرطاً في الماء نسبة للصوديوم، وفي هذه الحالة سوف يتصحح تركيز الصوديوم باستعاضة ECFV بـ 0.9% Saline.

(13) راجع رجل عمره 72 سنة مدخن بشدة بسعال متزايد ونفث دموي لسورة episode واحدة. فحصه السريري طبيعي سوى وجود تصبغات نيكوتينية على إصبعيه السبابة والوسطى لليد اليمنى. كشفت CXR عن وجود كتلة 4 cm في الرئة اليمنى. صوديوم المصل لديه 125 mEq/L، البوتاسيوم 4.2 mEq/L، الكرياتينين 1.1 mg/dl، الأسمولية المقاسة 270 mOsm/L، صوديوم البول 45 mEq/L. أغشيته المخاطية رطبة، احتقان الجلد طبيعي، وليس لديه هبوط ضغط دم قيامي، وهو لا يتناول أية أدوية، TSH لديه طبيعي. ما الذي سبب نقص صوديوم الدم؟

الجواب:

لا يظهر المريض أي فرط أو نقص واضح في ECFV (صوديوم الجسم الإجمالي)، ولا يعطينا صوديوم المصل المنخفض أي فكرة حول حالة صوديوم الجسم الإجمالي للمريض، إنما على الأصح يشير أن هناك فرط بالماء نسبة للصوديوم، الأمر الذي ينجم عن اضطراب الإفراغ الكلوي للماء. بشكل منظم:

١. كم تبلغ الأسمولية المقاسة؟ إنها 270 mOsm/L (المعدل الطبيعي 280-295mOsm/L). لذلك فإنك تتعامل مع نقص صوديوم دم مترافق مع نقص توترية.
٢. هل هناك قصور كلوي؟ الكرياتينين 1.1 mg/dl (طبيعي)، الأمر الذي ينفي القصور الكلوي.
٣. هل هناك دليل على وجود ازدياد أو نقصان غير طبيعي في ECFV؟ لا يوجد، تركيز صوديوم البول 45 mEq/L، الذي يعتبر دليلاً إضافياً ضد نفاد ECFV أو الاضطرابات الوذمية.

٤. هل المريض يأخذ المدرات؟ كلا.

٥. هل هناك دليل على وجود اضطراب أو أن المريض يتناول دواء مسؤول عن إحداث SIADH؟ (عُدْ لـ Fig. 3-2) نشك بالكتلة الموجودة في الرئة أنها مسؤولة عن إحداث SIADH. وأي من الاضطرابات أو الأدوية الأخرى المذكورة آنفاً يمكن أن يكون مسؤولاً عن إحداث أو تدهور نقص صوديوم الدم أيضاً.

٦. هل هناك دليل على وجود قصور كظري أو قصور درق؟ إن TSH طبيعي، واحتمال القصور الكظري بعيد جداً.

(*14*) امرأة مسنة بتركيز صوديوم 125 mEq/L وتركيز بوتاسيوم 3.4 mEq/L إنها نشيطة واعية إنما تعاني من صعوبة بالذاكرة، الأسمولية المقاسة 270 mOsm/L، هناك قصة ارتفاع توتر شرياني، إنما لاتتذكر المريضة اسم دوائها. المريضة لا عرضية باستثناء بعض المشاكل في الذاكرة القريبة.

ما هو تشخيصك؟

الجواب:

استخدم الأسلوب نفسه كما في المثال السابق. في هذه الامرأة، فكّر بنقص صوديوم الدم المحدث بالتيازيدات، جعلت المريضة زوجها يحضر لك الدواء: فكان Hydrochlorthiazide. إذاً ينبغي إيقاف الدواء وإطلاق سراح حمية الصوديوم والبوتاسيوم، كما يجب ألاّ تعالج المريضة ثانية بالتيازيدات، لأن هذه الحالة قد تنكس. وهذه المريضة المسنة قد يكون لديها صعوبة أصلاً في إفراغ الماء أيضاً بالإضافة لوجود نقص في مدخول الذوائب ساهما في نقص صوديوم الدم (انظر التمرين 16).

(*15*) امرأة عمرها 33 سنة (60 Kg) تشفى من عمل جراحي أجري لها لاستئصال خراجات أنبوبية مبيضية، السوائل الوريدية التي تتلقاها هي D5 0.45% Saline. لوحظت المريضة بعد 36 hr من العمل الجراحي بحالة ضعف في الوعي واختلاجات معممة. هبط تركيز صوديوم المصل لديها من 136 mEq/L (ما قبل العمل الجراحي) حتى 116 mEq. الأسمولية المقاسة = 258 mOsm/L ماذا حدث؟ وماذا ستفعل؟

الجواب:

إن مرضى ما بعد العمل الجراحي غالباً لديهم قدرة ضعيفة على إفراغ حمل الماء، وعلى الأرجح أن ذلك بسبب حثّ إطلاق ADH.

> ينبغي عدم استخدام السوائل ناقصة التوتر مثـل D5W و D5 0.45% Saline عموماً بعد العمل الجراحي أو في حال نفاد الحجم ذلك لأنها تنقل المـاء الحـر لمريض سوف يجد صعوبة في إفراغه، الأمر الذي يؤدي بشكل كاسٍ إلى نقـص خطير في صوديوم الدم.

وخير ما يستخدم في مثل هذه الحالات السوائل إسوية التوتر **Isotonic**. هذه المريضـة احتبست الماء الذي أعطي إليها على شكل **D5 0.45% Saline** لذلك ينبغي أن تطلب إيقاف إعطاء الوسائل الوريدية المعطاة والبدء بإعطاء **0.45% Saline**. ويمكنك أن تبدأ باطمئنان بتسريب **3% Saline** بمعدل **50 - 100 ml/hour** لفترة وجيزة حتى يتسنّى لك حساب المعدل الأكثر دقة للتسريب.

تذكر: أن هناك خطوط مرشدة هامة للأمان بالنسبة للاستخدام الحذر للمحلول الملحي مفرط التوتر والتي ينبغي إعادة النظر فيها بكل معنى الكلمـة قبيـل كـل اسـتخدام لـ **3%Saline**. إن الخطورة الرئيسية لاستخدام **3% Saline** هي التصحيح السـريع جداً أو فرط التصحيح لنقص صوديوم الدم الأمر الذي يتمخّض عنه **ODS**.

لحساب مقدار **3% Saline** الذي سيعطى، عين الزمن الذي تود أن تعيد خلاله قيـاس صوديوم المصل. لنقل أربع ساعات، لأننا سوف نحتاج أن نتحرى الصوديوم بشـكل متكرر جداً. بعد **4 hr**، عندها، كم تودّ أن تكون قيمة صوديوم المصل؟ استعرض بدقة الخطوط المرشدة للأمان بالنسبة للتصحيح السريع لنقص صوديوم الدم بـ **3% Saline**، عندها قد تودّ أن يكون تركيز الصوديوم في هذا المريـض ربمـا **120 mEq/L**. والآن استخدم المعادلة:

(مقدار الصوديوم الذي سيعطى كَـ 3% مقدَّراً بـ mEq) Na^+ =
ماء الجسم الإجمالي المحدَّد (TBW) × ([المصل Na^+ (المرغوب)] - [المصل Na^+ (الفعلي)])

- **وهذا يعطي مقدار الصوديوم بـ mEq الذي سيعطى كَـ 3%** على مدى زمن (ز).
- **Na^+ (mEq) = (120 -116) × (0.5 × 60 Kg)**
- **Na^+ (mEq) = 120 mEq**

وهكذا ينبغي أن يعطى **120 mEq** من الصوديوم كمحلول **3% Saline** على مـدى الأربع ساعات التالية. وبما أن **3% Saline** يحـوي **513 mEq sodium /L**، فـإن حجـم **3%Saline** سيكون: **120/513= 0.234L=234ml over 4 hours**. ويعاد استقصاء تركـيز الصوديوم كل **1-2 hr** من أجل مراقبة العلاج.

إن إعطاء Saline 3% هو إجراء مؤقت بشكل رئيسي من أجل تخفيف الوذمة الدماغية، وقد تعطى مدرات العروة أحياناً تماشياً مع Saline 3%. إن تأثير مدرات العروة هـــو تخليص الماء من الجسم لذلك فهي تشكل معالجة أكثر دقة لنقص صوديوم الدم الحـــاد، ويمكن لها أن تجعل تركيز الصوديوم يرتفع بشكل أسرع مما هو متوقع. من ناحية أخرى، ينبغي تحري تركيز صوديوم المصل بشكل متكرر جداً.

(*16*) تأثير مدخول الذوائب على القدرة على إفراغ الماء: يتراوح حجم البـــول اليومـــي بشكل طبيعي من مقدار أعلاه 18 L حتى مقدار أدناه 0.5 L ويتراوح إفراغ الذوائـــب اليومي الإجباري الطبيعي بشكل تقريبي من 600 حتى 900 mOsm ويتألف من البولة، الشوارد (الصوديوم، البوتاسيوم، وصواعدها المرافقة)، والنواتج الضائعة التي تنشأ عـــن القوت. إن الكلية الطبيعية قادرة على تمديد البول حتى مقدار قليل 50 mOsm/L أو إنها قادرة على تركيز (تكثيف) البول حتى مقدار عالٍ 1200 mOsm/L، ولذلك فإن حجم البول في 24 hours يمكن أن يكون مرتفعاً حتى 900 mOsm/50 mOsm /L = 18 L على شاكلة بـــول ممـــدد بشـــكل أعظمـــي ويمكـــن أن يكـــون منخفضـــاً حـــتى 600mOsm/1200mOsm/L=0.5L على شاكلة بول مكثف بشدة.

تعتمد الوقاية من نقص صوديوم الدم على توازن عوامل ثلاثة:

- مدخول الذوائب.
- قدرة الكلية على تمديد البول بشكل أعظمي.
- مدخول الماء.

المناقشة التالية شبه كمية، والحسابات التالية تقريبية، إلا أنها تخدم في توضيح التداخلات بين هذه العوامل الثلاثة، أما الحسابات الأكثر دقة وصرامة والمعتمدة على إفراغ المـــاء الخالي من الشوارد فهي خارج نطاق هذه الفقرة.

إن مدخول الذوائب وقدرة الكلية على إنتاج بول ممدد يحددان المقدار الأعظمي لمدخول الماء المسموح به قبل أن يتطور نقص صوديوم الدم. تنخفض قدرة الكلية على جعـــل البول ممدداً مع التقدم بالعمر لدى بعض الأشخاص بحيث إن أسمولية البول الأدنى الـــتي يتم الحصول عليها هي 100 - 150 mOsm /L بدلاً من 50 mOsm /L. وبذلـــك، على افتراض أن البول الممدد أعظمياً 150 mOsm/L، فإن المقدار الأعظمي من المـــاء

المأخوذ خلال فترة 24 hours من قبل شخص مسنّ دون أن يخفّض صوديوم المصل هو حوالي 900 mOsm / 150 mOsm /L = 6L+1/2L(الضياع غير المحسوس به)=6 1/2L وكل ما يتناوله من الماء زيادة عن 6 1/2 L سوف يمدد تركيز الصوديوم، إلا أن مدخول الماء الأقل من 6 1/2L لن يؤدي إلى نقص صوديوم الدم، ولحسن الحظ، أن قلة من الناس يشربون 6 1/2 L!.

الآن، اعتبر هذا المثال لدى مريض مسنّ يتناول قوتاً منخفضاً من الذوائب. في هذه الحالة، المريض لديه حمل ذوائب منخفض ليفرغه لأن القوت منخفض البروتين والشوارد. قد يكون حمل الذوائب منخفضاً حتى 300 mOsm /day، ما هو مقدار مدخول الماء الأعظمي بحيث لا ينخفض تركيز الصوديوم؟ بعبارة أخرى، كم يستطيع أن يشرب هذا المريض من الماء دون أن يتطور لديه نقص في صوديوم الدم؟

الجواب:

300 mOsm / 150 mOsm / L + 1/2 L (غير المحسوس به) = 2 1/2 L!

بالنتيجة، هذا المريض المسن الذي لديه إصابة معتدلة في سعة التمديد ولديه مدخول ضئيل الذوائب سوف يتطور لديه نقص في صوديوم الدم إذا شرب أكثر من 2 1/2 L /day ! وهذه هي خلفية آلية نقص صوديوم الدم في حالة حمية «الشاي والتوست».
لاحظ إذاً العلاقة بين العوامل الثلاثة: إذا ازداد الإفراغ الكلوي للذوائب من 300 حتى 600 mOsm/day، يمكن أن يزداد مدخول الماء حتى 600/150+ 1/2L=4 1/2L/day ويكون عندها المريض أقل احتمالاً بكثير أن يتطور لديه نقص صوديوم الدم.

17) استخدام الحسابات التقريبية المذكورة في التمرين السابق

ما هو مقدار مدخول الماء المسموح به دون خطورة نقص صوديوم الدم لدى رجل لديه SIADH، أسمولية البول الثابتة 400، وحمل الذوائب القوتي 400 mOsm/day؟

الجواب:

400 mOsm / 400 mOsm /L + 1/2 L = 1 1/2 L

كي نزيد هذا المقدار المسموح به من الماء، يجب أن نزيد أيضاً حمل الذوائب، وذلك ربما بإعطاء أقراص NaCl؛ أو بطريقة أخرى بإنقاص أسمولية البول، وذلك ربما بإعطاء demeclocycline لكي يبطل تاثيرات ADH على النبيب الجامع. إذا زِيدَ حمل

الذوائب حتى 800 mOsm / day، على سبيل المثال، عندها سيكون مدخول الماء المسموح به تقريباً: 800mOsm/400mOsm/L + 1/2 L = 2 1/2 L. الآن إذا أضفنا demclocycline (أو حتى مدرات العروة) وهبطت أسمولية البول حتى 200mOsm/L، سيكون مدخول الماء المسموح به عندها تقريباً:

800 mOsm / 200 mOsm /L + 1/2 L = 4 1/2 L.

بشكل عام، يمكن تدبير المرضى الخارجيين بأن نلزمهم بحمية عن السوائل مقدارها 2L، و ليس أقل من ذلك. إن مقدار 4 1/2 L يؤمن دثاراً من الأمان، إنما ينبغي متابعة وزن المريض يومياً وقياس تركيز الصوديوم لديه حتى يستقر.

(*18*) الحمية عن الماء في مرضى نقص الصوديوم الشديد الناجم عن SIADH:

مريض SIADH لديه أسمولية البول 600 mOsm/L (ولأغراض في هذا المثال، إن أسمولية البول لدى هذا المريض ثابتة عند مستوى 600 mOsm/L. وفعلياً، قد تتموج أسمولية البول خلال فترة 24 hours)، وإفراغ الذوائب لديه 600 mOsm/day، ما هو المقدار التقريبي للسوائل التي يمكن أن يشربه المريض بأمان، وما الذي يمكنك أن تفعله كي تحسن هذا المقدار إلى حد مقبول أكثر؟

الجواب:

تذكر أن هذه طريقة تقريبية كي تأخذ فكرة استقرابية عن مدخول السوائل المسموح به ولن تعطيك نتائج دقيقة. يحتاج الأمر لدى هؤلاء المرضى أن نراقبهم بأخذ قياسات متكررة لتركيز صوديوم المصل. إن المقدار الأعظمي من السوائل الذي يمكن أن يشربه المريض باليوم ما يقارب:

600 / 600 = 1 L + الضياع غير المحسوس به = 1 1/2 L / day وكل ما يزيد عن هذا المدخول من الماء قد ينجم عنه نقص مترقٍ في صوديوم الدم. إن تدبير هذا المريض صعب لأن أغلب المرضى عاجزون عن تحديد مدخول السوائل إلى حد أقل من 2 L perday وإن هذا المريض على خطورة من تطور نقص خطير في صوديوم الدم.

ماذا يمكن أن يحدث لو ازداد الإفراغ الكلوي للذوائب لدى هذا المريض حتى 900mOsm/ day عند إضافة أقراص NaCl؟ الجواب: سوف يزداد مدخول السوائل المسموح به لديه حتى 900 /600 + 1/2 = 2L. وهذا يعتبر تحسناً في مقدار السوائل

المسموح بها، إلاّ أن المريض يبقى على خطورة بالنسبة لنقص صوديوم الدم الخطـير. إن إعطاء demeclocycline أو مدرات العروة هي مداخلات أخرى من أجـل إنقـاص أسمولية البول Uosm. إن إنقاص Uosm من 600 حتى 300 سوف يزيد أيضاً مدخول الماء المسموح به لأن مدخول الماء المسموح به يعتمد على نسبة الحمل الأسمولي المفـرغ إلى أسمولية البول: 3 1/2 L = 1/2 + 900 / 300.

ومرة أخرى، إن هذه ليست طريقة دقيقة من أجل تحديد المقدار المسـموح بـه مـن السوائل، إنما هي طريقة تقريبية لأخذ فكرة استقرابية عن مدخول السوائل المسموح بـه لدى مرضى نقص صوديوم الدم المزمن. تذكر أيضاً أن المعالجة الحاسمة لـ SIADH هي إصلاح السبب الأساسي لـ SIADH إن كان ذلك محتملاً.

(*19*) ماذا سيحدث لمريض لديه نقص في صوديوم الدم مسبب عن SIADH وأسمولية البول لديه ثابتة عند مستوى 616 mOsm/L وذلك لو أعطي لتراً واحداً من 0.9% Saline؟ هل سيتحسن نقص صوديوم الدم؟

الجواب:

يستطيع مرضى SIADH أن ينظموا صوديوم الجسم الإجمالي ومقدار ECFV بشـكل أساسي كما هو الأمر عند الأشخاص الطبيعيين (هذا الأمر ليس صحيحاً بشكل تام إنما هو تقريب جيد سريرياً). حيث يتعاملون مع الصوديوم بشكل طبيعي، إذ يتم إفـراغ الـ 308 mOsm من NaCl المحتواة في لتر الـ 0.9% Saline وعندها سيكون حجم البول 308 mOsm/ 616 mOsm/ L = 0.5 L. إذاً مـاذا سـيحدث لـ 0.5 L الأخرى؟

الجواب:

تحتبس في المريض. ولذلك، إن إعطاء هذا المريض لتراً واحداً من 0.9% Saline سـوف يتمخّض عنه بالمحصلة إضافة 0.5L من الماء لهذا المريض. في بعض الأحيان، لا يكـون تشخيص نقص صوديوم الدم واضحاً: إذ لا يتم التحديد فيما إذا كان لدى المريض نفاد معتدل الشدة في ECFV أم كان لديه SIADH.

وفي هذا الصدد أمر قد يكون ذا نفع تشـخيصياً وهـو الإعطـاء البطـيء الحـذر لـ 0.9%Saline مع المراقبة الحثيثة لتركيز الصوديوم وحالة ECFV. في نفـاد ECFV،

يبدأ تصحيح تركيز صوديوم المصل بشكل سريع عادة. أما في SIADH، فإن تركـــــيز صوديوم المصل لن يتغير كثيراً عادة. وبرغم ذلك، بسبب إمكانية فرط حمل ECFV، لا ينصح بإعطاء 0.9%Saline كإجراء روتيني في تشخيص نقص صوديوم الدم.

CHAPTER 4 الفصل الرابع

فرط صوديوم الدم
HYPERNATREMIA

ينجم فرط صوديوم الدم عموماً (صوديوم المصل > 145 mEq/L) عن عـــوز المـــاء، ويتطلب فرط صوديوم الدم في أغلب حالاته أمرين اثنين كي يحدث:

- ضياع الماء.
- الفشل في استعاضة الماء الضائع بشكل ملائم.

لا يتطور فرط صوديوم الدم عموماً عند واعٍ لديه آلية العطش سليمة غير مصابة والمـــاء في متناول يديه، حتى ولو كان ضياع الماء كبيراً. وإن مدخول الماء غير الملائم هـــو القاســـم المشترك الشائع لجميع حالات فرط صوديوم الدم تقريباً، بصرف النظر عن سبب ضياع الماء.

وبما أن حساسية العطش تنخفض مع التقدم بالعمر، كثيراً ما يحدث فرط صوديوم الـدم في المرضى المسنين، لا سيما في حال إنتانات الطرق التنفسية أو إنتانات السبيل البولي. كمـــا يحدث فرط صوديوم الدم أيضاً في المرضى المدنفين المزمنين وفي الأمراض العصبية المنشأ. في تقييم مرضى فرط صوديوم الدم، ينبغي أن يبحث أحدنا بدقة عن تبدلات الحالة العصبية التي تجعـــل مدخول الماء غير ملائم.

قد تكون عواقب فرط صوديوم الدم شديدة، إذ يزداد تركيز الصوديوم حين يفقد المـاء، ويتراح الماء خارج الخلايا كي يحدث توازناً تناضحياً، وتنكمش خلايا الدماغ. قـــد يصبـــح المريض وسنّياً **Lethargic** بشكل مترقٍ، إلى أن يصبح مسبوتاً، وقد ينشأ عن ذلك نزف داخل القحف لا سيما عند الأطفال، إذ إن الدماغ الجفيف **dehydrated** المنكمش «يلتصق **hangs**» بالقحف بواسطة السحايا، الأمر الذي يمكن له أن يمزق الأوردة الواصلة الضعيفة.

أسباب فرط صوديوم الدم Causes of Hypernatremia

قد تقسم أسباب فرط صوديوم الدم إلى:

- ضياع الماء خارج الكلوي.
- علاجي المنشأ.

ينجم السببان الأولان عن الاستعاضة غير الملائمة للماء الضائع، إذ إن المرضى عموماً حقيقون، واستعاضة الماء أمر مستطب. من ناحية أخرى، ينجم فرط صوديوم الدم علاجي المنشأ عن إعطاء المحلول مفرط التوتر أو $NaHCO_3$، وذلك في الأمراض الحرجة بفترتما الحلدة. إذاً ينجم فرط صوديوم الدم علاجي المنشأ عن إضافة الصوديوم مفرط التوتر، أكثر منه عن ضياع الماء.

فرط صوديوم الدم بسبب ضياع الماء خارج الكلوي
Hypernatremia From Extarenal Water Loss

تتضمن الأسباب الأكثر شيوعاً لفرط صوديوم الدم الناجم عن الضياع خارج الكلوي، الحمى، التعرق الغزير، فرط التهوية، بما فيها التهوية الآلية، والإسهال الشديد. وغالباً ما يكون ECFV ناقصاً في مرضى نقص صوديوم الدم الناجم عن ضياع الماء خارج الكلوي، مما يشير إلى عوز في صوديوم الجسم الإجمالي بالإضافة لعوز في الماء، ويودي العوز الأشد للماء منه للصوديوم نسبياً إلى زيادة تركيز صوديوم المصل.

فرط صوديوم الدم بسبب ضياع الماء الكلوي
Hypernatremia From Renal Water Loss

العلامة الرئيسية لضياع الماء الكلوي الواضح هي تعدد البيلات، والتي تعرف بحجم بول أكبر من **3 L/24 hr**، العيب الشائع في جميع حالات ضياع الماء الكلوي هو عدم قدرة الكلية في الحفاظ على الماء بشكل ملائم. هناك العديد من الأسباب الهامة لضياع الماء الكلوي، وإن المفتاح لتقييم مريض ضياع الماء الكلوي هو قياس أسمولية البول.

➢ **الإدرار التناضحي (أسمولية البول > *300 mOsm/L*)**

يستلزم إفراغ حمل ذوائب تناضحي ما من قبل الكليتين ضياعاً معيناً من الماء. إن تعدد البيلات هو المفتاح الهام لوجود الإدرار التناضحي. كيف لنا أن نعرف فيما إذا كان الإدرار

التناضحي هو المسؤول عن فرط صوديوم الدم؟ سوف يزداد الحمل التناضحي المفرغ من قبل الكلية أكثر من 1200mOsm/24hr بدلاً من المعتاد 600 - 900 mOsm/day.

4-1 Figure أسباب فرط صوديوم الدم

ضياع الماء خارج الكلوي (بالإضافة لاضطراب العطش / المأخوذ).
الضياع غير المحسوس به، تسرع التنفس، التهوية الآلية.
ضياع العرق في البيئة الحارة.
الضياع المعدي المعوي: الإسهال الحلولي (التغذية المعوية بالأنبوب)، الإسهال الحمجي الحاد.
ضياع الماء الكلوي (بالإضافة لاضطراب العطش/ المأخوذ).
الإدرار الحلولي (أسمولية البول > 300 mOsm/L).
الغلوكوز
البولة (التغذية المعوية بالأنبوب).
المانيتول
البوالة التفهة المركزية (ADH غير الملائم).
رضوض الرأس.
ما بعد الجراحة العصبية (الورم القحفي البلعومي، الجراحة عبر الوتدي).
التشوية (البدئية أو الإنتقالية).
الساركوئيد
كثرة المنسجات × (× histiocytosis).
إلتهاب السحايا/ إلتهاب الدماغ.
مجهولة السبب.
البوالة التفهة الكلوية (الإستجابة الكلوية غير الملائمة لــ ADH).
إضطرابات الشوارد (فرط كلس الدم، نقص البوتاسيمية).
الأدوية (الليثيوم، demeclocycline).
طور الشفاء من القصور الكلوي الحاد.
ما بعد الإنسداد البولي.
القصور الكلوي المزمن.
علاجي المنشأ: إعطاء الصوديوم مفرط التوتر.

وهناك حل ذو نفع في حال وجود الإدرار التناضحي وهو أسمولية عينة بقعة البول «Spot urine» إذ إنها بشكل عام تكون بمجال >300 mOsm/L وقد تكون ذات تركيز صوديوم بمعدل 50 - 80 mEq/L. وكثيراً ما يتظاهر مرضى نقص صوديوم الدم الناجم عن الإدرار التناضحي بالعلامات السريرية لنفاذ ECFV. إن الحالات السريرية النموذجية لتطور إدرار تناضحي هي:

- **داء سكري مضبوط بشكل ضعيف (الغلوكوز هو العامل التناضحي).**

- فرط التغذية (المركزية أو المعوية) وزيادة حمل البولة بسبب تقويض البروتينات.
- إعطاء المانيتول من أجل الوذمة الدماغية.
- إعطاء المحاليل الحاوية على الصوديوم مع إدرار محدث بالصوديوم ناجم عنه: تذكر أن الإعطاء الحاد للمانيتول مفرط التوتر أو فرط غلوكوز الدم الواضح قد ينجم عنه في البدء نقص في صوديوم الدم مع فرط توترية. يكون المريض مفرط التوترية، على الرغم أن تركيز صوديوم المصل يكون منخفضاً بسبب الإنزياح عبر الخلوي للماء. وعندها يتمخّض عن الإدرار التناضحي الناجم عن المانيتول أو فرط غلوكوز الدم ضياع مترق للماء وزيادة في تركيز الصوديوم وفي النهاية، يتطور فرط صوديوم الدم.

➢ البوالة التفهة (أسمولية البول < $150\ mOsm/L$)

تنجم البوالة التفهة عن عجز الكلية عن تركيز (تكثيف) البول بشكل ملائم إما بسبب غياب أو عوز ADH (البوالة التفهة المركزية) أو بسبب عدم حساسية الكلية لتأثيرات ADH (البوالة التفهة كلوية المنشأ). يكون البول ممدداً بشكل غير ملائم ونموذجياً يكون ذا تركيز صوديوم منخفض في حال وجود تعدد البيلات وارتفاع تركيز صوديوم المصل.

تنجم **البوالة التفهة** المركزية عن عوز ADH (الفازوبريسين). وكثيراً ما تترافق مع آفات CNS البنيوية الشديدة أو أخماج CNS، رضوض الرأس، أو جراحة الغدة النخامية (انظرFig. 4-1). قد يكون بدء تعدد البيلات مفاجئاً، وحجوم البول كبيرة (5 - 10 L/24 hr على سبيل المثال). على سبيل الذكر يذكر المرضى في بعض الأحيان أفضلية الماء المبرّد. وبما أن المرضى يفرغون حجماً كبيراً من البول الممدد، فإن الإمتناع عن الماء لفترة وجيزة قد ينتج عنه زيادة هامة في تركيز صوديوم المصل. يستخدم إعطاء الفازوبريسين كإختبار تشخيصي لوضع تشخيص البوالة التفهة المركزية، إذ يحدث الفازوبريسين نقصاً هاماً في حجم البول وزيادة في أسمولية البول.

تشير **البوالة التفهة كلوية المنشأ** إلى عدم حساسية الكلية لـ ADH، وهي تحدث في عدد من الأمراض الكلوية الخلالية، الاضطرابات الشاردية، واستجابة لأدوية محددة، وغالباً تكون حجوم البول أقل منها في البوالة التفهة المركزية. وبما أن الكلية عديمة الاستجابة لـ ADH، فإن إعطاء الفازوبريسين لن يحدث نقصاً هاماً في حجم البول أو زيادة هامة في أسمولية البول.

➢ العطاش البدئي (أسمولية البول < $150\ mOsm/L$)

يشار إلى العطاش البدئي أحياناً بـــ «شرب الماء نفسي المنشأ». إن العطاش البدئي ليس سبباً لفرط صوديوم الدم إنما ذكر هنا لأن هؤلاء المرضى لديهم تعدد بيلات، وينبغي تفريقهم عن أولئك المرضى الذين لديهم تعدد بيلات ناجم عن البوالة التفهة. لا يتطور فرط صوديوم الدم لدى مرضى العطاش البدئي؛ إنما في الحقيقة قد يتطور لديهم نقص صوديوم الدم إذا ضعفت قدرتهم عن إفراغ ما يفيض من الماء. يشرب هؤلاء المرضى حجوماً كبيرة من الماء كل يوم وغالباً ينتجون حجوماً ضخمة من البول الممدد. إن فرط صوديوم الدم لن يتطور لديهم إذا أُمتنع عن الماء. ومن ناحية أخرى، ترتفع أسمولية البول لديهم إذا أمتنع عن الماء أيضاً. من الأهمية بمكان أن نتذكر أن تناول كميات كبيرة من الماء لفترة مطولة سوف يحدث تأثيراً «جارفاً washout»، ناقلاً الأسمولات من الخلال اللبي وبذلك منقصاً مدروج التركيز اللبي. ولذلك تضعف قدرة الكلية على إنتاج بول مركّز (مكثف) استجابة للحرمان عن الماء، وقد يستغرق الأمر أياماً عديدة كي يعاد تنظيم مدروج التركيز اللبي، والذي به تستعاد القدرة على إنتاج بول مركّز أعظمياً.

فرط صوديوم الدم علاجي المنشأ *Iatrogenic Hypernatremia*

يختلف فرط صوديوم الدم علاجي المنشأ عن الأنواع الأخرى لفرط صوديوم الدم بأنه يتسبب عن كسب الصوديوم مفرط التوتر ($NaHCO_3$ أو Saline 3% عادة) أكثر منه عن ضياع الماء. وهذا يحدث عادة في وحدة العناية المشددة أو في غرفة الطوارئ، وإن وجود تردٍّ في الوظيفة الكلوية يفاقم المشكلة. تحوي الأمبولة الواحدة (50ml) من $NaHCO_3$: 50 mEq من صوديوم / اللتر! ويحوي اللتر الواحد من Saline 3% مقدار 1000 mEq — $NaHCO_3$ 513mEq/L من الصوديوم.

تشخيص فرط صوديوم الدم

Diagnosis of Hypernatremia

يمثل Fig. 4-2 مقاربة تشخيصية لمريض فرط صوديوم الدم. على الرغم أن معرفة سبب ضياع الماء (أو، في حالات فرط صوديوم الدم علاجي المنشأ، معرفة مصدر الصوديوم مفرط التوتر) أمر هام، فإنه ينبغي أيضاً أن يلفت الانتباه لتحديد السبب الذي جعل المريض غير قادر

على استعاضة ضياع الماء مثل ذلك كما في اضطراب آلية العطش، تبدل الحالـــة العقليـــة، أو الاضطرابات العصبية البدئية.

Figure 4 - 2 تشخيص **فرط** صوديوم الدم

الخطوة **1**: ما هو سبب ضياع الماء أو كسب الصوديوم؟
- زيادة الضياع غير المحسوس به (الحمى، تسرع النفس)؟
- الضياع بالتعرق.
- الإسهال.
- ضياع الماء الكلوي (بول ممدد > 3L/24hr)؟
- إعطاء محاليل الصوديوم مفرطة التوتر (علاجي المنشأ)؟

الخطوة **2**: ما هو سبب المأخوذ غير الملائم من الماء بصرف النظر عن مصدر ضياع الماء؟
- اضطراب آلية العطش.
- تبدل الحالة العقلية.
- الاضطرابات العصبية البدئية (السكتة، الإنتان، الورم).
- الماء ليس بمتناول اليد.

الخطوة **3**: هل هناك تعدد بيلات؟ حجم البول > **3L/24hr**؟

* أسمولية البول > 300 mOsm/L (الإدرار التناضحي)
- البولة.
- الغلوكوز.
- المانيتول.
- المحلول الملحي.

* أسمولية البول < 150 mOsm/L (البوالة التفهة).

الاستجابة للفازوبرسين:
- عدم الاستجابة: البوالة التفهة كلوية المنشأ.
- زيادة أسمولية البول حتى > 300 mOsm/L: البوالة التفهة المركزية.

معالجة فرط صوديوم الدم

Treatment of Hypernatremia

إن نفاد ECFV الشديد، لاسيما عندما يترافق مع وهط هيموديناميكي، له الأولويـــة الأولى وينبغي تصحيحه بـــ 0.9% Saline، ومن ثم ينبغي أن يستعاض بعدها بالسوائل ناقصة التوتر. بشكل عام، يلخص Fig. 4-3 كيفية اختيار السائل ناقص التوتر الذي ينبغي إعطاؤه.

تتضمن استعاضة عوز الماء خطوات ثلاث:

- حساب نقص الماء التقريبي.
- تطبيق استعاضة الماء بمعدل يكفي لتصحيح فرط صوديوم الدم، إنما ببطء كافٍ لتجنب الوذمة الدماغية، التي تعتبر الاختلاط الرئيسي للتصحيح السريع بشكل مفرط لفرط صوديوم الدم.
- إعادة استقصاء تركيز الصوديوم بشكل متكرر لمراقبة العلاج.

إن الوذمة الدماغية هي الاختلاط الرئيس للتصحيح السريع المفرط لفرط صوديوم الدم. ومن المتفق عليه عموماً، أن المعدل الآمن لتصحيح فرط صوديوم الدم، هو إنقاص تركيز صوديوم المصل بالبدء بما يقارب 0.5 - 1 mEq/L /hr ولا يتم إنجاز التصحيح التام حتى مضي 36 - 72 hr. تكون المقاربة الأولى بهدف الوصول بتركيز صوديوم المصل حتى مستويات معتدلة من فرط صوديوم الدم، ومن بعدها يتم التصحيح بمعدل أبطأ بكثير.

إن المعادلة المستخدمة لحساب نقص الماء هي:

H_2O نقص = TBW × ([Na^+ «المقاس»] - [Na^+ «المرغوب به»]) / [Na^+ «المرغوب به»]

3 - 4 Figure السوائل الوريدية المستخدمة في معالجة فرط صوديوم الدم

المحلول	الاستطبابات	المحاذير
D5W	في فرط صوديوم الدم وذلك عندما تقوم الرغبة على استعاضة H_2O دون Na^+ إذ ينقل كل لتر ليتراً واحداً من H_2O الحر. فعال في معالجة فرط صوديوم الدم، ما لم تتطور بيلة غلوكوزية.	لا يكون فعالاً في المحافظة على ECFV واستعادته في مرضى نفاد ECFV. وقد يحدث فرط غلوكوز دم وبيلة غلوكوزية وقد يفاقم فرط صوديوم الدم بإحداثه إدراراً تناضحياً، لذا ينبغي مراقبة المرضى حذراً من فرط غلوكوز الدم والبيلة الغلوكوزية.
0.45% Saline	في فرط صوديوم الدم عندما تقوم الرغبة على استعاضة H_2O و Na^+، ينقل كل ليتر حوالي 500 ml من H_2O الحر، قد يكون أقل فعالية من D5W في تصحيح فرط صوديوم الدم. ذو فائدة في حال فرط صوديوم الدم مع فرط غلوكوز الدم.	فعال في المحافظة على ECFV واستعادته في مرضى نفاد ECFV، لا يحدث فرط غلوكوز الدم. هو المحلول المختار في فرط غلوكوز الدم الشديد مع فرط صوديوم الدم.

بحيث إن TBW هو ماء الجسم الإجمالي، [(المقاس) Na^+] هو تركيز صوديوم المصل المقاس، و[«المرغوب به»Na^+] هو تركيز صوديوم المصل المرغوب. تعطي هذه المعادلة المقدار

التقريبي من الماء الذي سيعطى كي ينقص تركيز صوديوم المصل حتى القيمة المرغوب بها. على سبيل المثال، رجل وزنه 70 Kg، إذا كان تركيز صوديوم المصل لديه 170 وأنت ترغب تصحيحه حتى قيمة 160 mEq/L على مدى الـ 12 hr التالية، عندها سيكون مقدار الماء الذي سيعطى ضمن هذه الفترة:

$$H_2O \text{ نقص } = TBW \times ([Na^+ \text{ المقاس}] - [Na^+ \text{ المرغوب به}]) / [Na^+ \text{ المرغوب به}]$$

$$H_2O \text{ نقص } = 0.6 \times 70 \times (170 - 160) / 160 = 2.6 \text{ liters}$$

إذاً ستعطينا هذه المعادلة نقص الماء التقريبي، إنما ينبغي إعادة التقييم بتحديد تركيز الصوديوم بشكل متكرر.

من الأهمية بمكان أن ندخل ضياع الماء المستمر في حساب مقدار الماء الإجمالي الذي سيعطى على مدى هذه الفترة. مثلاً، يتوقع أن يكون لدى المريض ضياع غير محسوس به بمعدل 0.5 - 1 L/24 hr، اعتماداً على معدل الحرارة والتنفس، ولذلك، فإن مقدار الماء الإجمالي الذي سيعطى لهذا الرجل ذي الوزن 70 Kg على مدى الـ 12 hr، على افتراض أن ضياع الماء غير المحسوس به 0.5 L/24 hr، سيكون بما يقارب 2.6 + 0.25 = 2.85 liters. قد يعطى الماء على شكل D5W، إلا أن المريض ينبغي مراقبته حذراً من فرط غلوكوز الدم والبيلة الغلوكوزية. يفضل العديد من الخبراء السبيل المعوي لإعطاء الماء إن كان ممكناً بسبب احتمالية المشاكل المتعلقة بفرط غلوكوز الدم والإدرار التناضحي الناجم عنه.

إن المرضى الذين ينتجون مقادير هامة من البول الممدد بسبب البوالة التفهة أو مرضى الإسهال يكون لديهم ضياع الماء المستمر (on going) بمقادير هامة، وينبغي استعاضة هذا الضياع المستمر للماء أيضاً.

التمارين Exercises

(1) قُبل رجل عمره 79 سنة (60 Kg) من دار العجزة بقصة حمى، وحالة تغيّم وعي Obtundation. أبدى تحليل البول وجود بيلة قيحية وجراثيم كثيرة. حرارته 101.6 degrees فهرنهايت، ضغط الدم 148/94، ونبضه 104، فمه جاف، واحتقان الجلد ضئيل. تركيز الصوديوم لديه 184 mEq/L، حجم البول 0.6L/24 hr. مع أسمولية بول 640 mOsm/L، ما هو سبب فرط صوديوم الدم، وما الذي سيتم إجراؤه؟

الجواب:

إن فرط صوديوم الدم أكثر احتمالاً أن يكون ناجماً عن ضياع خارج كلوي مترافق مع اضطراب آلية العطش، مما سبب استعاضة الماء بشكل غير ملائم. وإن الخمج هو حالة شائعة لفرط صوديوم الدم في المرضى المسنين المدنفين. إن نقص الماء الإجمالي:

نقص H_2O الإجمالي $= 0.5 \times 60 \times (184 - 140) / 140 = 9.4$ liters

وبسبب عمر هذا المريض، استخدمنا بشكل تحكمي وزن الجسم TBW=0.5x **التقريبي** لتجنب فرط تقدير ماء الجسم الإجمالي (إن 0.6 قد تعطي قيمة عالية بالنسبة لرجل مسن). من جهة أخرى، إذا تم حساب ماء الجسم الكلي كما يلي:

وزن الجسم × 0.6 = TBW، يكون عندها نقص الماء الإجمالي:

نقص H_2O الإجمالي $= 0.6 \times 60 \times (184 - 140) / 140 = 11.3$ liters

وإن TBW الفعلية ستكون تقريباً ما بين 0.5 وَ 0.6 × وزن الجسم، ولذلك، قد يكون نقص الماء الإجمالي تقريباً ما بين 9.4 L وَ 11.3 L.

نحن لا نريد أن نصحح تركيز الصوديوم بشكل سريع جداً، إنما نريد أن نصحح بشكل أكثر دقة لتجنب الوذمة الدماغية. وهنا يكون المعدل الجيد لتصحيح تركيز صوديوم المصل من 184 حتى 174 في العشر ساعات الأولى أي بمعدل (تصحيح صوديوم المصل 1mEq/hr):

نقص H_2O $= 0.5 \times 60 \times (184 - 174) / 174 = 1.7$ liters

يتطلب الأمر منا أن نراقب بعناية الضياع المستمر للماء، وهذا يتطلب إدخال الضياع المستمر في حساب حجم سوائل D5W النهائية التي ستعطى على مدى العشر ساعات، وربما يكون مقدار الضياع غير المحسوس به الأساسي في فترة العشر ساعات هذه

0.25L، لذا سيزداد مقدار الماء الذي ستتم استعاضته بسبب الحمى لدى هذا المريض، وبالتالي سيكون مقدار D5W الذي سيعطى لاستعاضة ما فُقِد بسبب الحمى بالإضافة للضياع الأساسي غير المحسوس بـه 240 cc = 80 × 3 = 80 × (98.6 - 101.6).
ولذلك ينبغي أن يكون مقدار ما سيعطى من D5W على مدى العشرة ساعات التالية بما يقارب:

= 1.7 L + 0.25 L (الضياع غير المحسوس به بسبب الحمى) + 0.24 L (الضياع الأساسي غير المحسوس به)
2. 19 L (2.2 L ونحن سوف نتمّمه حتى).

يعاد استقصاء تركيز الصوديوم بفواصل 4 hr - 2 من أجل مراقبة العلاج. قد يؤدي تجاهل الضياع المستمر للماء لاستعاضة غير ملائمة للماء وتطاول فترة تجفاف الدماغ. وعلى العكس من ذلك، إن الإصلاح السريع المفرط قد يؤدي إلى حدوث الوذمة الدماغية، لذلك ينبغي تقييم تركيز صوديوم المصل بفواصل متكررة بهدف مراقبة العلاج، وكما هو الأمر بالنسبة لأي مريض يتلقى السوائل الوريدية، ينبغي وزن هذا المريض يومياً إن كان ممكناً، مع إجراء معايرة يومية للشوارد، BUN وَ Cr.

(2) استُدعيتَ لتقييم مريض نفسي عمره 34 سنة بسبب وجود تعدد بيلات لديه. ينتج المريض 6 L /day من بولٍ أسموليته 75 mOsm/L.
ما هو التشخيص التفريقي؟

الجواب:

إن التشخيص التفريقي هو ما بين البوالة التفهة المركزية أو الكلوية والعطاش البدئي، إذ إن هذه الأسمولية المنخفضة جداً للبول تنفي الإدرار التناضحي. إن تركيز صوديوم المصل هو مفتاح المسألة: فإذا كان مرتفعاً (> 145 mEq/L)، عندها تكون البوالة التفهة المركزية أو الكلوية موجودة، لأن العطاش البدئي لا يحدث فرطاً في صوديوم الدم. من ناحية ثانية، كثيراً ما يكون تركيز صوديوم المصل طبيعياً، بصرف النظر عن تعدد البيلات. وهذا لأن فرط صوديوم الدم لا يتطور لدى شخص آلية العطش لديه سليمة، والماء في متناول يديه، حتى بوجود بوالة تفهة شديدة.

(3) ليكن تركيز صوديوم المصل لدى مريض التمرين (2) 140 mEq/L. ماذا تفعل بعد ذلك؟

الجواب:

الخطوة التالية هي اختبار حرمان الماء water deprivation test، الذي يشتمل على

الامتناع عن الماء بشكل تام وقياس أسمولية البول وتركيز صوديــوم المصــل بشــكل متسلسل. يميز هذا الاختبار بين البوالة التفهة والعطاش البدئي، يُجرى اختبار حرمان الماء خلال النهار تحت مراقبة حثيثة لأنه قد يتطور فرط صوديوم دم عرضي خطير بســرعة لدى مرضى البوالة التفهة الشديدة عند الامتناع عن الماء. يستمر مرضى البوالة التفهة في إنتاج بول ممدد، ويبدأ تركيز صوديوم المصل لديهم بالارتفاع. لا يتطور فرط صوديـوم الدم لدى مريض العطاش البدئي لأن أسمولية البول تزداد بشكل ملائم بالامتناع عــن الماء، إلا أن الأخذ المديد لمقادير كبيرة من الماء سوف يحدث أحيانــاً تأثــيراً «حارفــاً washout» لمدروج التركيز اللبي. في مرضى العطاش البدئي، قد يكون هناك اضطـراب مبدئياً في قدرة الكلية على إنتاج بول مركّز (مكثف) استجابة لحرمان الماء، وقد يستغرق الأمر لديهم وقتاً كي يعاد تنظيم مدروج التركيز اللبي، وقد تستغرق استعادة القدرة على إنتاج بول مركز أياماً عديدة. لا ضرورة لإجراء اختبار حرمان الماء لدى شخص لديــه فرط صوديوم دم حالياً لأنه يتم تنبيه ADH أعظمياً في مريض فرط صوديوم الــدم. إذا كان لدى المريض فرط في صوديوم الدم، تعدد بيلات، وأسمولية بول منخفضة، فإنـــه يوجد لديه بوالة تفهة.

> إنه أمر خطر وغير ضروري الامتناع عن الماء لدى مريض مفرط صوديوم الدم.

(4) استمر المريض نفسه في المثالين 3 ,2 في إنتاج بول ممدد خلال فترة الامتناع عن المـــاء، وكان التقييم المتكرر لأسمولية البول 68 mOsm/L , 75 mOsm/L و 85 mOsm /L، وارتفع تركيز صوديوم المصل حتى 146 mEq/L، وشكى المريض من العطش، ما هـــو تشخيصك وماذا تفعل بعدها؟

الجواب:

وضعتَ تشخيص البوالة التفهة (المركزية أو الكلوية المنشأ). يطبق الفازوبريسين للتفريق بين البوالة التفهة المركزية والكلوية المنشأ. في مريض البوالة التفهة المركزية، سوف تزداد أسمولية البول بشكل حاد تلو إعطاء الفازوبريسين، في حين أن مريض البوالـــة التفهـــة الكلوية المنشأ يكون لديه تبدل طفيف في أسمولية البول أو أنها لا تتبدل.

(5) المريض ذاته: لم تتبدل أسمولية البول بإعطاء الفازوبريسين (ADH).

ما هو التشخيص؟

الجواب:

(6) المريض لديه بوالة تفهة كلوية المنشأ، وتعتبر الأدوية من بين الأسباب المدرجة في Fig. 4-1، وإن الليتيوم هو سبب شائع للبوالة التفهة كلوية المنشأ بين المرضى النفسيين.

المريض ذاته: ارتفعت أسمولية البول حتى 620 mOsm/L. ما هو تشخيصك؟

الجواب:

المريض لديه بوالة تفهة مركزية، الأسباب مذكورة في Fig. 4-1.

(7) راجع شاب عمره 24 سنة بشكوى بوال متكرر، عطش مفرط، وتفضيل الماء المبرّد. وأسبوعين قبل ذلك، كان المريض قد قُبِل في المشفى بسبب الاشتباه بالتهاب السحايا. يحتوي جمع البول خلال 24 hr مقدار 4 L. صوديوم المصل 148 mEq/L، أسمولية بقعة البول « Spot Urine » 120 mOsm/ L ما هو تشخيصك؟

الجواب:

إذا كان لدى مريض ما فرط في صوديوم الدم (145 mEq/L < صوديوم المصل)، تعدد بيلات، وأسمولية بول منخفضة، عندها يوجد لديه بوالة تفهة. يكون البول ممدداً في البوالة التفهة والعطاش البدئي إلى ما دون 150 mOsm/L. مريضنا لديه فرط في صوديوم الدم وأسمولية بوله منخفضة ولذلك، يوجد لديه بوالة تفهة (إما مركزية أو كلوية المنشأ). مع العلم أن العطاش البدئي لا يسبب فرطاً في صوديوم الدم.

الخطوة الثانية هي التفريق بين البوالة التفهة المركزية والبوالة التفهة كلوية المنشأ، وهذا يتم بإعطاء الفازوبريسين ومراقبة استجابة أسمولية البول. يزيد إعطاء الفازوبريسين أسمولية البول في البوالة التفهة المركزية، وهذا لا يحصل في البوالة التفهة كلوية المنشأ.

بشكل عام، إذا كان لدى مريض ما فرط صوديوم دم، تعدد بيلات، وأسمولية بول منخفضة، يوجد عندها بوالة تفهة. وتذكر أنه أمر غير ضروري وخطر بآن واحد الامتناع عن الماء لدى مريض مفرط صوديوم الدم.

لا تتضمن مقاربة فرط صوديوم الدم (انظر Fig. 4 - 2) الحرمان عن الماء، وهذه نقطة هامة جداً. وقد يحتاج تقييم مريض لديه تعدد بيلات وصوديوم بول طبيعي للامتناع عن الماء لنفي العطاش البدئي. وإنه أمر دقيق وحرج التفريق بين تعدد بيلات مع فرط في صوديوم الدم (ينبغي عدم الامتناع عن الماء إذ إنه أمر خطير) وتعدد بيلات مع تركيز

صوديوم مصل طبيعي (قد يتطلب الأمر الامتناع عن الماء لنفي العطاش البدئي). يلخص Fig. 4 - 2 تقييم فرط صوديوم الدم، وبناءً عليه لا يوجد أي ذكر للامتناع عن الماء.

(8) راجعك مريض (35 سنة) بشكوى تعدد بيلات وعطاش. يحتوي جمع البـــول خـــلال 24hr مقدار (6L). صوديوم المصـــل 139 mEq/L، أسموليـــة بقعـــة البـــول 120 mOsm/L. كيف تكون مقاربتك للتشخيص؟

الجواب:

هذا المريض لديه أسمولية بول منخفضة، الأمر الذي يشير إلى وجود بوالة تفهـــة (إمـــا مركزية أو كلوية المنشأ) أو عطاش بدئي. وبما أن صوديوم المصل ليس مرتفعاً، يُحـــاول بحذر الحرمان عن الماء. وينبغي إجراء هذا الاختبار خلال النهار بحيث يمكـــن مراقبـــة المريض عن كثب. بشكل عام، إذا ارتفعت أسمولية البول حتى معـدل 600 mOsm/L، يوضع عندها تشخيص العطاش البدئي، وإذا بقيت أسمولية البول منخفضـــة (دون 200 mOsm/L) استجابة للتجفاف، نقول حينذاك أنه يوجد بوالة تفهة. وســـوف يحتـــاج المريض الذي تكون أسمولية بوله ما بين 200 - 600 mOsm/L لتقييم أبعد بغرض تحديد التشخيص.

ويمكن للفازوبريسين أن يفرق بين البوالة التفهة المركزية والبوالة التفهة كلوية المنشأ.

(9) شاب عمره 25 سنة وزنه (50 Kg) لديه قصة اعتلال دماغ رضي سابقاً بسبب حادث دراجة نارية تمّ قبوله من دور المعوقين بسبب الحمى، وحالة تغيّم الوعي obtundation. وأبدى تحليل البول وجود بيلة قيحية وجراثيم 4+. صوديـــوم المصـــل 185 mEq/L، حجم البول 0.7 L / 24 hr مع أسمولية بول 710 mOsm/L. عُولج بالبدء بـــ 1 L/hr ثم بـــ 500 ml/hr من D5W، بعد أربع ساعات من العلاج أصبح المريض أكثر نشاطاً ووعياً، إنما بعد 12hours، أصبحت استجابته ضعيفة ثانية، وتركيز صوديوم المصل لديه 150 mEq/L. ما الذي حدث؟

الجواب:

وذمة دماغية تالية للتصحيح السريع المفرط لفرط صوديوم الدم. يتكيف الدمـــاغ مـــع ECFV مفرط التوتر من خلال تراكم الشوارد، الحموض الأمينية، والأسمولات الأخرى التي تعمل على زيادة ذوائب الدماغ كي تمسك بالماء وتمنع انكماش الدماغ عندما يتطور فرط صوديوم الدم. وما يترتب من إعطاء الماء بشكل سريع أن الماء سوف يدخل خلايا

الدماغ بسرعة، مسبباً وذمة دماغية. ومن المتفق عموماً عليه أن المعدل الآمن لتصحيح فرط صوديوم الدم بما يقارب 0.5 - 1 mEq/L / hr نقصاناً في تركيز صوديوم المصل في البدء، وينبغي ألا يتم التصحيح التام بأقل من 36 - 74 hours، تجري المقاربة الأولى لتصحيح الصوديوم من 185 حتى 175 mEq/L خلال 10 hours ثم يتم بعدها إجراء التعديلات الأخرى بمعدل أبطأ.

العلاقة التي تستخدم لحساب نقص الماء هي:

$$H_2O \text{ نقص } = TBW \times ([Na^+{}_{\text{المقاس}}] - [Na^+{}_{\text{المرغوب به}}]) / [Na^+{}_{\text{المرغوب به}}]$$

تعطي هذه المعادلة مقدار الماء الذي سيتم إعطاؤه كي ينقص تركيز الصوديوم حتى القيمة المرغوب بها. بالنسبة لمريضنا:

$$H_2O \text{ نقص } = 0.6 \times 50 \times (185 - 175) / 175 = 1.7 \text{ liters}$$

وهذا بالطبع بالإضافة للضياع غير المحسوس به الذي يبلغ 0.25 L تقريباً (على افتراض أنه لا يوجد حمى أو فرط تهوية). وبالتالي يكون نقص الماء الإجمالي 1.7+0.25=1.95L على مدى العشرة ساعات التالية.

(10) رجل عمره 79 سنة (وزن الجسم 60 Kg) مع قصة خرف عديد الاحتشاءات Multi-infarct dementia وهو طريح الفراش ويحتاج للتغذية المعوية بالأنبوب. وجد المريض بحالة استجابة ضعيفة ومعدل حركات تنفس 26 / minute. تمّ الحصول على المعلومات التالية: الصوديوم 173 mEq/L، البوتاسيوم 3.1 mEq/L، البيكاربونات 18 mEq/L، الكلور 137 mEq/L، حجم البول أقل من 400 ml/24 hrs، وتركيز صوديوم بقعة البول 10 mEq/L. ما الذي سبب فرط صوديوم الدم؟

الجواب:

هناك إمكانية للتغذية بالأنبوب أن تسبب فرط صوديوم الدم بطريقتين اثنتين: (1) الإدرار التناضحي بسبب البولة الناتجة عن استقلاب الحموض الأمينية المزودة من خلال التغذية بالأنبوب، وَ (2) الإسهال. إن الحصيل البولي الأقل من 400 ml/24 hrs، وصوديوم البول المنخفض لا يتفقان مع الإدرار التناضحي. يقود الإسهال إلى فرط صوديوم الدم بسبب ضياع الماء مع البراز، وإلى نقص البوتاسيمية بسبب ضياع البوتاسيوم مع البراز، وإلى الحماض الاستقلابي بسبب ضياع البيكاربونات مع البراز. والمعالجة هنا هي استعاضة الماء، البوتاسيوم، و(أحياناً) البيكاربونات. في هذا المريض يبلغ

نقص الماء الحر الإجمالي تقريباً:

$$\text{نقص } H_2O \text{ الإجمالي} = TBW \times ([Na^+_{\text{المقاس}}] - [Na^+_{\text{«المرغوب به»}}]) / [Na^+_{\text{«المرغوب به»}}]$$

$$= 0.5 \times 60 \times (173 - 140) / 140 = 7.1 \text{ liters}$$

وبسبب عمر المريض، نستخدم وزن الجسم ×0.5 بدلاً عن وزن الجسم ×0.6، على الرغم أن هذا الأمر تقريبي. ويكون نقص الماء باستخدام (وزن الجسم ×0.6) بمقدار 8.5 L. لذلك قد يكون نقص الماء الفعلي ما بين: 0.5 وَ 0.6 × وزن الجسم، أي بين 7.1 L وَ 8.5L.

وإنه لأمر هام أن نأخذ فكرة عن المعدل العام لنقص الماء في مريض كهذا؛ إذ إن الحساب يعطينا فقط استقراباً تقريبياً عن نقص الماء.

افترض أنّا أردنا أن نصحح تركيز الصوديوم حتى 160 mEq/L في 14 hours الأولى، على افتراض أن الضياع غير المحسوس به 1 L/24 hrs بسبب التنفس السريع. بذلك سيكون مقداره 0.5 L في هذ الفترة (14 hours) تقريباً:

$$\text{الماء اللازم كي يجعل الصوديوم } 160\ mEq/L = TBW \times ([Na^+_{\text{المقاس}}] - [Na^+_{\text{«المرغوب به»}}]) / [Na^+_{\text{«المرغوب به»}}]$$

$$= 0.5 \times 60 \times (173 - 160) / 160$$

$$= 2.4 \text{ liters}$$

والآن أضِفْ 0.5 L (التقريبية) المتعلقة بالضياع غير المحسوس به لأن المريض سريع التنفس، بالتالي سيكون حجم الماء الذي سيعطى كَـ D5W على مدى 14 hrs التالية بما يقارب 2.9 L = 0.5 + 2.4. إحدى النقاط الهامة للتصحيح الناجح لمريض فرط صوديوم الدم هي المراقبة الحثيثة لضياع الماء المستمر مع البراز، فإذا استمر الإسهال لدى المريض، على الأرجح أن يحتاج المريض المزيد من الماء المستعاض إن وضعنا بالحساب الضياع الجاري مع البراز، وينبغي مراقبة العلاج بدقة من خلال التحديد المتكرر لصوديوم المصل.

نوقشت استعاضة البوتاسيوم في الفصل الخامس ونوقش الحماض الاستقلابي في الفصل السابع.

(11) أُستدعيتَ لتقييم رجل مسبوت عمره 44 سنة في وحدة العناية المشددة بسبب تعـــدد البيلات. نتاج البول لدى المريض 6 L / day، تركيز صوديوم المصـــل 147 mEq/L، أسمولية بقعة البول 320 mOsm/L، أسمولية بول الستة ألتار (6L) المجموعـــة خـــلال (24hrs) 315mOsm/L ماذا تفعل؟

الجواب:

تفيد أسمولية البول مباشرة، إذ إنها > 300 mOsm/L ولذلك نشـــتبه هنـــا بـــالإدرار التناضحي. الإفراغ الأسمولي الإجمالي خلال (24 hours) هو 1890 mOsm، وهـــذا يعتبر إفراغاً جيداً إذ إنه أعلى من 1200 mOsm. إن كلاً من أسموليـــة بقعـــة البـــول (320mOsm/L)

والإفراغ الأسمولي خلال 24 hours (315 mOsm × 6L = 1890 mOsm) يدعـــم الإدرار التناضحي كسبب لتعدد البيلات وفرط صوديوم الدم.

في وحدة العناية المشددة ICU العوامل التناضحية المحتملة هي:

- البولة، الناتجة عن استقلاب البروتينات وفرط التغذية.
- الغلوكوز، في السكري غير المضبوط.
- المانيتول.
- NaCl وشوارد المحاليل الوريدية الأخرى.

إن إعطاء المحاليل الملحية هو مصدر هام للذوائب، وفي أوقات عديدة يحدث أن مريضـــاً يفرغ كميات مفرطة من الماء والشوارد بشكل ملائم كانت قد أعطيت له خلال الفترة الحادة لمرضه (صدمة إنتانية، على سبيل المثال). يعاني المريض من إدرار ملحي خـــلال طور الشفاء من مرضه الحاد، والذي يفسر على أنه إدرار شاذ، إلا أن المريض لن يتطور لديه فرط صوديوم دم شديد عموماً أبداً. كما يلاحظ أيضاً تعدد البيلات أحياناً في طور الشفاء من القصور الكلوي الحاد كما يلاحظ بشكل تالٍ لزوال الإنسداد البولي (الإدرار ما بعد الإنسدادي post - obstructive diuresis).

CHAPTER 5 الفصل الخامس

نقص البوتاسيمية
HYPOKALEMIA

تتضمن العواقب السريرية لنقص البوتاسيمية الهام:

- التظاهرات العصبية العضلية (الضعف، الوهن، الشلل، سوء وظيفة العضلات التنفسية، انحلال العضلات المخططة rhabdomylosis)
- التظاهرات المعدية المعوية (الإمساك، الإنفتال «ileus»).
- البوالة التفهة كلوية المنشأ.
- تبدلات ECG (موجات U الواضحة، تسطح موجة T، تبدلات وصلة ST).
- اللانظميات القلبية (لاسيما تلك التي تنسجم مع الديجيتال).

أسباب نقص البوتاسيمية *Causes of Hypokalemia*

تقسم أسباب نقص البوتاسيمية (انظر Fig. 5 -1) إلى:

- نقص البوتاسيمية الكاذب.
- نقص البوتاسيمية بعود الإنتشار.
- ضياع البوتاسيوم خارج الكلوي.
- ضياع البوتاسيوم الكلوي.

نقص البوتاسيمية الكاذب *Spurious Hypokalemia*

في نقص البوتاسيمية الكاذب، لا يكون تركيز البوتاسيوم منخفضاً بشكل حقيقي.

- نادراً ما تحدث كثرة البيض الواضحة (< 100.000) نقص بوتاسيمية كاذب إذا

وضع أنبوب الدم في حرارة الغرفة، إذ يمكن لخلايا الدم البيضاء أن تلتقط البوتاسيوم الموجود في عينة الدم.

- يمكن أن تسبب جرعة الأنسولين المعطاة قبل سحب الدم تماماً تحركاً مؤقتاً للبوتاسيوم إلى داخل الخلايا الموجودة في أنبوب الدم مخفضة بوتاسيوم المصل بشكل زائف، ويكون مقدار انخفاض البوتاسيوم هنا صغيراً عموماً (حوالي 0.3 mEq/L).

نقص البوتاسيمية بعود الإنتشار (التوزع)
Redistribution Hypokalemia

ينجم نقص البوتاسيمية بعود الإنتشار عن دخول البوتاسيوم إلى داخل الخلايا، إذ إنه يتوضع مقدار ضئيل فقط من بوتاسيوم الجسم الإجمالي في الحيز خارج الخلوي. بالنتيجة، يمكن للزيحان القليل للبوتاسيوم من الحيز خارج الخلوي إلى الحيز داخل الخلوي أن يحدث تبدلاً كبيراً في تركيز بوتاسيوم البلازما.

* **القلاء**: ينخفض تركيز البوتاسيوم لأن البوتاسيوم يتراح إلى داخل الخلايا، هناك علاقة واحدة تقريبية جداً توجهنا إلى أهمية الزيحان وهي أن تركيز بوتاسيوم المصل يهبط بمقدار 0.3mEq/L تقريباً لكل زيادة مقدارها 0.1 في الـ PH. ومن ناحية ثانية، ينجم القلاء غالباً عن الاضطرابات التي تستنفد بوتاسيوم الجسم الإجمالي، ولذلك، فإنه يوجد عادة نفاد حقيقي لمخازن الجسم الإجمالية بالإضافة لنقص بوتاسيمية بعود الإنتشار، عند وجود قلاء استقلابي.

* **زيادة الفعالية الأدرنرجية بيتا(٢)**: إن تحريض المستقبلات الأدنرجية بيتا(٢) يزيح البوتاسيوم إلى داخل الخلايا وذلك من خلال زيادة فعالية Na+ - K+ ATPase. في حالات فرط الاستجابة الودية، كما يحدث في احتشاء العضلة القلبية، الهذيان الارتعاشي، رضوض الرأس الخطيرة، وإعطاء الأدوية المقلدة للودي خلال معالجة الربو، قد يكون هناك زيحان عابر للبوتاسيوم إلى داخل الخلايا وانخفاض في تركيز بوتاسيوم المصل.

* **السمية بالتيوفيللين**: قد تزيح البوتاسيوم إلى داخل الخلايا. الآلية غير معروفة، إنما قد تفاقم نقص البوتاسيمية لانظميات خطيرة تحدث أحياناً بالسمية الشديدة بالتيوفيللين.

* **الشلل الدوري العائلي بنقص البوتاسيمية**: (صبغي جسدي سائد) سبب غير شائع لنقص البوتاسيمية، ينجم عن زيحان البوتاسيوم عبر الخلوي. يترافق هذا الاضطراب مع نوب

Figure 5 - 1 أسباب نقص البوتاسيمية

الكاذب

كثرة البيض الواضحة (> 100.000).

عود الإنتشار (انزياح البوتاسيوم إلى داخل الخلايا).

إعطاء الإنسولين قبل سحب الدم تماماً.

القِلْوَنُ Alkalemia.

الأدوية / الفعالية الأدرنرجية ـــ بيتا ٢.

السمية بالثيوفيلين.

الشلل الدوري العائلي بنقص البوتاسيمية.

الشلل الدوري بنقص البوتاسيمية مع الإنسمام الدرقي.

استعاضة العامل Factorفي فقر الدم ضخم الرومات.

نقص البوتاسيمية المسبب عن الضياع خارج الكلوي (بوتاسيوم البول > **20 mEq/ 24 hours**)

الإسهال.

الإدمان على استخدام الملينات.

الغدوم الزغابي في الكولون والمستقيم السين.

الضياع عن طريق العرق.

الصيام/ المأخوذ غير الملائم.

نقص البوتاسيمية المسبب عن الضياع الكلوي (بوتاسيوم البول **20 mEq/24 hours**)

مع الحماض الاستقلابي.

الحماض الكلوي الأنبوبي نموذج I (البعيد).

الحماض الكلوي الأنبوبي نموذج II (القريب).

الحماض الكيتوني السكري.

مثبطات Carbonic acid anhydrase.

المفاغرة الحالبية السينية.

مع القلاء الاستقلابي

الإقياء/ مص المفرزات المعدية بالأنبوب الأنفي المعدي.

المعالجة بالمدرات.

بعد فرط الكربمية post hypercapnea.

«متلازمات فرط القشرانيات المعدنية.

تناذر بارتر

مع اضطرابات الحمض ـــ أساس غير النوعية.

طور الشفاء من القصور الكلوي الحاد.

الإدرار بعد الإنسدادي.

الإدرار التناضحي.

إعطاء المحاليل الملحية.

نفاد المغنزيوم.

الأمينوغليكوزيدات.

cis platinum.

البنسلينات (المتوفرة على شكل أملاح صودية).

بعض الإبيضاضات.

معاودة من الشلل الرخو الذي يبدأ في مرحلة الطفولة مترافقاً مع نقص بوتاسيمية: يكون بوتاسيوم المصل أقل من 3.0 mEq/L، خلال نوب الشلل.

* **الشلل الدوري بنقص البوتاسيمية مع الإنسمام الدرقي:** يترافق مع نوب شللية مشابهة سريرياً لتلك التي تحدث في الشكل العائلي، يشاهد هذا الاضطراب كإختلاط للإنسمام الدرقي، لاسيما عند المرضى المنحدرين من أصل آسيوي.

* **استعاضة العامل «Factor» في فاقات الدم ضخمة الأرومات الشديدة:** يتمخض عنها تمثل assimilation سريع للبوتاسيوم إلى داخل خلايا الدم الحمراء حالما يتم إنتاجها وهذا قد يسبب هبوطاً هاماً في تركيز بوتاسيوم المصل مما يتطلب استعاضة البوتاسيوم، يحدث هذا الهبوط نموذجياً بعد يومين تقريباً من بدء علاج فاقة الدم.

نفاد البوتاسيوم خارج الكلوي *Extrarenal Potassium Depletion*

قد ينجم نفاد بوتاسيوم الجسم الإجمالي عن كل من الضياع الكلوي وخارج الكلوي للبوتاسيوم. في معظم حالات ضياع البوتاسيوم خارج الخلوي، يوجد صيانة كلوية للبوتاسيوم (بوتاسيوم البول <20 Eq/L 24 hrs في مرضى نقص البوتاسيمية). يتمخّض عن **الإسهال** المفرز secretory الشديد ضياع البوتاسيوم مع ضياع HCO_3^- الأمر الذي ينجم عنه نقص بوتاسيمية وحماض استقلابي. قد يتواجد **الغدوم الزغابي** في الكولون والمستقيم السيني مع نقص بوتاسيمية، وكثيراً ما يترافق مع حماض استقلابي، ويمكن أن ينجم عن الإدمان المزمن للمليّنات نفاد بوتاسيوم شديد وقلاء استقلابي. يبلغ تركيز البوتاسيوم في العرق 9mEq.L بشكل تقريبي، قد يصل إنتاج العرق حتى 12 L/day بالتدريب الرياضي والعمل الشاق تحت الشمس الحارة مما قد يسبب نقصاً هاماً في البوتاسيوم. ينجم عن الصيام أو المأخوذ غير الملائم وحده نفاد معتدل فقط في البوتاسيوم بسبب قدرة الكلية على صيانة البوتاسيوم، ولا يكون النقص الكلي أكثر من 300mEq إذا كان المسؤول هو المدخول الفقير بالبوتاسيوم وحده.

نفاد البوتاسيوم الكلوي *Renal Potassium Depletion*

تترافق العديد من الاضطرابات المسببة لضياع البوتاسيوم الكلوي (بوتاسيوم البول > 20mEq/24 hours) مع اضطرابات الحمض – أساس أيضاً. ولذلك، فإنه من المتعارف عليه أن نصنّف الأسباب المتعددة لضياع البوتاسيوم الكلوي حسب حدوثها بشكل نموذجي على نحو متصل مع:

- الحماض الاستقلابي.
- القلاء الاستقلابي.
- اضطرابات الحمض ـ أساس غير النوعية.

➢ نقص البوتاسيمية الكلوي مع الحماض الاستقلابي:

إن أسباب نفاد البوتاسيوم الكلوي مع الحماض الاستقلابي هي:

- الحماض الأنبوبي الكلوي نموذج I (البعيد) ونموذج II (القريب).
- الحماض الكيتوني السكري.
- المعالجة بمثبطات الكربونيك إنهيداز.
- المفاغرة السينية الحالبية.

لقد نوقشت هذه الأسباب بشكل تام أكثر في الفصل 7 (الحماض الاستقلابي).

➢ نفاذ البوتاسيوم الكلوي مع القلاء الاستقلابي:

على الأغلب يترافق القلاء الاستقلابي مع نقص البوتاسيمية دوماً لأنه في الحقيقة كل الحالات التي تسبب قلاء استقلابياً تؤدي إلى نفاد البوتاسيوم أيضاً (انظر Fig. 5 -1). في نماذج عديدة للقلاء الاتسقلابي، تعمل HCO_3^- المفرطة كصواعد قابلية عود امتصاصها ضعيفة تقوم بحمل المزيد من الصوديوم إلى النبيب الجامع، الأمر الذي يودي إلى زيادة تبادل الصوديوم ـ البوتاسيوم وضياع البوتاسيوم البولي، وهذا يمكن أن يكون أمراً هاماً لا سيما في حالات نفاد ECFV، التي تترافق مع مستويات عالية من الألدوسترون. نوقشت الأسباب والفيزيولوجية المرضية المتعلقة بالقلاء الاستقلابي في الفصل الثامن.

➢ نقص البوتاسيمية الكلوية مع اضطرابات الحمض ـ أساس غير النوعية:

إن الشفاء من القصور الكلوي الحاد، الإدرار ما بعد الإنسدادي، والإدرار التناضحي جميعها يمكنها أن تؤدي إلى ضياع البوتاسيوم الكلوي ونفاد البوتاسيوم ذي الأهمية. وإن زيادة نقل الصوديوم إلى النبيب الجامع الذي ينجم عنه زيادة إفراغ البوتاسيوم هي الآلية الأكثر أهمية في مثل هذه الحالات.

إن **نفاد المغنيزيوم** سبب هام جداً لضياع البوتاسيوم الكلوي والذي كثيراً ما يغفل عنه كسبب. ومن الصعوبة بمكان تصحيح عوز البوتاسيوم ما لم يتم تصحيح عوز المغنيزيوم

المصاحب، إذ يستمر ضياع البوتاسيوم البولي على الرغم من الجرعات العالية من معيضات البوتاسيوم. ينبغي دوماً الإشتباه بنفاد المغنيزيوم عندما يكون هناك نقص بوتاسيمية مع ضياع كلوي مستمر للبوتاسيوم.

يمكن أن تسبب **البنسلينات** ضياعاً كلوياً للبوتاسيوم من خلال عملها كصواعد قابلية عود امتصاصها ضعيف، إذ إنها بذلك تزيد النقل البعيد للصوديوم وتبادل الصوديوم ـ البوتاسيوم، كما أن **Gentamycin** و**cisplatin** لها تأثيرات سمية نبيبية مباشرة تحدث ضياعاً في البوتاسيوم. وتترافق إبيضاضات محددة أحياناً مع ضياع البوتاسيوم الكلوي.

تشخيص نقص البوتاسيمية

Diagnosis of Hypokalemia

قد ينجم نفاد بوتاسيوم الجسم الإجمالي إما عن ضياع البوتاسيوم الكلوي أو خارج الكلوي، وكثيراً ما يكون مصدر ضياع البوتاسيوم (الكلوي إزاء خارج الكلوي) واضحاً من خلال القصة السريرية الدقيقة. فإذا كان مصدر ضياع البوتاسيوم غير واضح، فإن الإختبار الأكثر فائدة للتفريق بين الضياع الكلوي والضياع خارج الكلوي هو قياس إفراغ البوتاسيوم البولي خلال hour - 24. فإذا كان < 20 mEq/ 24 hour، في حال وجود نقص بوتاسيمية فإن هذا يشير إلى أن ضياع البوتاسيوم الكلوي هو سبب نقص البوتاسيمية. إن تحديد بوتاسيوم بقعة البول أقل فائدة لأن نقص البوتاسيمية يحرض إدرار الماء في العديد من المرضى؛ فيمدد الملء المفرط العينة وينقص تركيز بوتاسيوم البول بشكل خادع.

وبشكل خياري، ينصح البعض بنسبة بوتاسيوم /كرياتينين بقعة البول من أجل تحديد المصدر الكلوي إزاء غير الكلوي لنقص البوتاسيمية، والقيمة الأكبر من 20 mEq/ gram تدعم تشخيص الضياع الكلوي للبوتاسيوم.

معالجة نقص البوتاسيمية

Treatment of Hypokatemia

تفضل معيضات البوتاسيوم الفموية عن الوريدية، وعلى الرغم من توفر العديد من أملاح البوتاسيوم، فإنه أكثر ما يستخدم كلور البوتاسيوم. يستخدم كلور البوتاسيوم لتصحيح نقص

البوتاسيمية في حالات القلاء الاستقلابي المرافق لنفاد ECFV وأغلبية الأسباب الأخرى لنقص البوتاسيمية، وقد تستخدم بيكربونات البوتاسيوم أو سترات البوتاسيوم (تنقلب السيترات إلى بيكربونات في الكبد) لاستعاضة كل من البوتاسيوم والبيكربونات في الحماض الكلوي الأنبوبي بنموذجيه I و II وفي الإسهال.

يكون إعطاء البوتاسيوم وريدياً ملائماً في مرضى نقص البوتاسيمية الشديدة المهدد للحياة وفي المرضى غير القادرين على تحمل البوتاسيوم عن طريق الفم. ومن الممكن أن يكون الإعطاء الوريدي للبوتاسيوم خطراً بسبب خطر فرط البوتاسيمية الحاد الشديد. إن البوتاسيوم مخرش للأوردة، ولا ينصح عموماً بالتراكيز الأكثر من 30 mEq/L ومعدلات الإعطاء الأكثر من 10mEq/hr. وقد يعطى البوتاسيوم بمعدلات أسرع وتراكيز أعلى في الحالات الإسعافية، (نقص البوتاسيمية الشديد، المرافق للحماض الاستقلابي، على سبيل المثال) بواسطة قثاطر توضع في الأوردة الكبيرة مع المراقبة الحثيثة، وتحديد تركيز البوتاسيوم بشكل متكرر.

تحديد بوتاسيوم الجسم الإجمالي ونقص البوتاسيوم
Estimation of Total Body Potassium and Potassium Deficits

فيما يتعلق باستعاضة البوتاسيوم، إنه لأمر هام بشكل خاص أن نتذكر أن ليس كل مريض هو رجل وزنه (70 Kg)! ومما تقدم معرفته عن النسبة الصغيرة جداً لبوتاسيوم الجسم الإجمالي في الحيز خارج الخلوي، ينبغي أن يستخدم تركيز بوتاسيوم المصل كموجه تقريبي فقط لتحديد عظم نقص البوتاسيوم. يتناسب المقدار الإجمالي للبوتاسيوم المحتوى بشكل طبيعي في الجسم مع الكتلة العضلية ووزن الجسم، تنقص الكتلة العضلية مع التقدم بالعمر، وهي بشكل عام أكبر في الرجال منها في النساء. وهناك تنوع مدهش بين الأشخاص في محتوى الجسم الإجمالي من البوتاسيوم اعتماداً على العمر، الجنس، ووزن الجسم. بالنتيجة، إنه لأمر هام جداً أن نأخذ بعين الاعتبار هذه المزايا جميعها عند تقييم بوتاسيوم الجسم الإجمالي للمريض، كي نتجنب الخطأ الخطير عند اعطاء البوتاسيوم. بشكل عام، كل نقص مقداره 1mEq/L في تركيز البوتاسيوم يعكس نقصاً مقداره 400 mEq - 150 في بوتاسيوم الجسم الإجمالي. إن عوزاً بمقدار 150mEq لكل نقص 1mEq/L في تركيز البوتاسيوم قد يطبق على النساء المسنات ذوات الكتلة العضلية الصغيرة، في حين أن عوزاً مقداره 400 mEq لكل نقص 1mEq/L في تركيز البوتاسيوم قد يطبق على شاب عمره 20 سنة، ذي كتلة عضلية ضخمة.

في المريض المستقر ذي الدرجة المعتدلة من نقص البوتاسيمية (تركيز البوتاسيوم < 3.0mEq/L) وضياع البوتاسيوم لديه ليس مستمراً، ينبغي أن يعطى البوتاسيوم بشكل تدريجي، وبجرعة معيضات فموية مقسمة على مدى فترة أيام، مع تحديد تركيز البوتاسيوم بشكل متكرر.

التمارين Exercises

(*1*) ما هو مقدار البوتاسيوم الموجود في ECFV رجل وزنه (70Kg)؟

الجواب:

تشير العلاقة الحسابية التالية إلى الطبيعة الدقيقة جداً للإنتشار عبر الخلوي للبوتاسيوم:

TBW = 0.6 × 70Kg = 42L

ECFV = 1/3 × 42L = 14 L

تركيز البوتاسيوم في ECFV : 4.0 mEq/L

البوتاسيوم الإجمالي في ECFV = 4.0 mEq/L × 14 L = 56 mEq.

(*2*) ما هو مقدار البوتاسيوم الموجود في ECFV امرأة وزنها (40 Kg)؟

الجواب:

TBW = 0.5 × 40Kg = 20L

ECFV = 1/3 × 20L = 6.7 L

تركيز البوتاسيوم في ECFV : 4.0 mEq/L

البوتاسيوم الإجمالي في ECFV = 4.0 mEq/L × 6.7 L = 26.8 mEq.

إن للمقدار المحسوب من البوتاسيوم في ECFV كاملاً هو جرعة واحدة (20 mEq) من KCl!

(*3*) امرأة عمرها 60 سنة لديها إبيضاض لمفاوي مزمن وبوتاسيوم المصل لديها 3.0mEq/L. أعلمك المخبر أن عينة الدم بقيت على الطاولة لمدة ثلاثة ساعات، مقدار خلايا الدم البيضاء لدى المريضة 150.000. ماذا تفعل؟

الجواب:

نعيد الاختبار. إذ قد يوجد نقص بوتاسيمية كاذب.

(*4*) كم سيكون تركيز بوتاسيوم المصل التقريبي لدى مريض قلاء شديد، PH 7.7، وبوتاسيوم المصل 2.0 mEq/L إذا تم تصحيح PH للمستوى الطبيعي دون إعطاء أي معيض بوتاسيوم؟

الجواب:

هناك موجه تقريبي جداً واحد يبين عِظَم زيحان البوتاسيوم الناجم عن القلاء الاستقلابي وهو أن البوتاسيوم يهبط بما يقارب 0.3mEq/L لكل نقص 0.1 في الـ PH ولذا ينبغي تصحيح تركيز البوتاسيوم لدى المريض بما يقارب 2.0 + 3 × 0.3 = 2.9 mEq/L وتذكر أن هذا تقريبي فقط، والنقطة الهامة التي ينبغي أخذها بعين الاعتبار أنه في حالات القلاء الاستقلابي قد لا يكون نقص البوتاسيوم شديداً كما يشتبه به في البدء اعتماداً على تركيز البوتاسيوم. نقطة أخرى أيضاً هامة: بعض نماذج الحماض الاستقلابي لها تأثير معاكس بسبب القلْوَمية التي تسبب زيحان البوتاسيوم خارج الخلايا. إن مريض **الحماض الاستقلابي** ونقص البوتاسيمية قد يكون لديه نقص أكثر **شدةً** مما يتوقع في البدء اعتماداً على تركيز البوتاسيوم، وبعبارة أخرى إن مريض الحماض الاستقلابي ونقص البوتاسيمية هي حالة طبية إسعافية.

(*5*) رجل شريد (لا مسكن له) كان طعامه قليل جداً في الـ 20 days الماضية. أبدى زميل لك ملاحظة «أنه لا يمكن أن تكون حالته الغذائية هي كل ما هو سيء في الأمر لأن تركيز البوتاسيوم لديه 3.8 mEq/L» ما هو جوابك؟.

الجواب:

إن تركيز بوتاسيوم بمقدار 3.8 mEq/L دلالة ليست جيدة لدى هذا المريض ذي الحالة الغذائية الفقيرة. خلال 3 - 5 days تقريباً تتكيف الكلية مع النقص المفاجئ في مدخول البوتاسيوم وتبدأ عندها صيانة كلوية فعالة للبوتاسيوم. تصون الكلية الطبيعية البوتاسيوم بشكل جيد في حالات المأخوذ المنخفض من خلال انقاص البوتاسيوم البولي أقل من 20mEq/24hours وبعد 24 hours، لن يستمر ضياع نهائي ذو أهمية، ولن يكون المريض في حالة توازن سلبي هام للبوتاسيوم ما لم ينخفض مأخوذ البوتاسيوم بشكل هام دون 20mEq/day، وهذا يعني، أنه بمدخول مقداره فقط 20 mEq/day، تكون الكلية قادرة على صيانة الضياع، بإنقاصها له دون 20 mEq/day، حتى تحافظ بالنهاية على ضياع بالبوتاسيوم قريباً من الصفر.

(*6*) قصة كحولية لفترة طويلة لدى رجل عمره 52 year، حضر بقصة منذ أربعة أيام: غثيان وإقياء، ألم بطني شرسوفي، وضعف عضلات. ينسجم الفحص السريري مع وجود نفاذ حجمي، الاستقصاءات المخبرية: الصوديوم 130 mEq/L،

البوتاسيوم 2.3 mEq/L، الكلور 74mEq/L، البيكربونات 40 mEq/L، الكالسيوم 7.2 mg/dl. الأميلاز 1125, الـ PH الشرياني 7.52، ماذا تعتقد أن يكون منشأ نقص البوتاسيمية لدى هذا المريض؟

الجواب:

إن القلاء الاستقلابي هنا (PH عالٍ و $[HCO_3^-]$ مرتفع) ثانوي للإقياءات المعندة. ينجم نقص البوتاسيمية المرافق للإقياء عن ضياع البوتاسيوم البولي لأن:

- نفاد ECFV يحرض الألدوسترون.
- تركيز البيكربونات المرتفع يعمل كصاعدة قابلية عود امتصاصها ضعيفة «فتحمل» الصوديوم إلى النبيب الجامع.

وتحدث زيادة إفراغ البوتاسيوم كنتيجة لمشاركة كل من المستويات المرتفعة للألدوسترون وزيادة نقل الصوديوم للنبيب الجامع.

لاحظ أن الكالسيوم منخفض، إن تشارك نقص البوتاسيمية مع نقص كالسيوم الدم في مريض كحولي لديه إقياءات معندة ينبغي أن يلفت الانتباه إلى وجود نفاد مغنزيوم كاضطراب شاردي مختلط، بالإضافة لالتهاب البنكرياس. يمكن أن يحدث انحلال العضلات المخططة في مثل هؤلاء المرضى الأمر الذي يمكن أن يسبب نقص كلس الدم.

(7) بقي المريض نفسه (المذكور في التمرين 6) بعد ثلاثة أيام من استعاضة البوتاسيوم وريدياً بتركيز بوتاسيوم 2.6 mEq/L، ما الذي حدث؟

الجواب:

المريض على الأرجح لديه نفاد مغنزيوم أدى إلى ضياع البوتاسيوم بالطريق الكلوي، إن عدم قدرة الكلية على المحافظة على البوتاسيوم في هذه الحالة يجعل تصحيح نقص البوتاسيوم مستحيلاً تقريباً ما لم يتم استعاضة نقص المغنيزيوم. كما ينبغي أن يُتوقع أن استعاضة المغنزيوم في مثل هذا المريض تساعد على تصحيح نقص كلس الدم أيضاً.

CHPTER 6 الفصل السادس

فرط البوتاسيمية
HYPERKALEMIA

إن فرط البوتاسيمية الشديد حالة طبية إسعافية تحتاج للمعالجة مباشرة، اعتماداً على طبيعة اضطرابات ECG. تحدث التظاهرات السريرية لفرط البوتاسيمية عادة عندما يكون تركيز البوتاسيوم > 6.5 mEq/L وهي تتضمن:

- العلامات العصبية العضلية (الضعف، الشلل الصاعد، والقصور التنفسي).
- تبدلات ECG النموذجية المترقية مع زيادة تركيز البوتاسيوم:

موجات T المونفة Peaked، موجات P المسطحة، تطاول مسافة PR، اللانظميات البطينية الذاتية Idioventricular، ويصبح مركب QRS عريضاً وموجات S عميقة. بالنهاية، يظهر نموذج «الموجة الجيبية Sine Wave» وهي «موجة جيبية ثنائية الطور تمثل الاندماج بين مركب QRS العريض وموجة T»، يعقبه الرجفان البطيني.

يمكن أن تحدث التبدلات القلبية فجأة ودون سابق إنذار.

أسباب فرط البوتاسيمية *Causes of Hyperkalemia*

فرط البوتاسيمية الكاذب *Pseudohyperkalemia*

في فرط البوتاسيمية الكاذب، يكون تركيز البوتاسيوم مرتفعاً بشكل خادع (انظر Fig.6-1). تتضمن الأسباب الخادعة لفرط البوتاسيمية (بالإضافة للأخطاء المخبرية البسيطة): كثرة الصفيحات الواضحة (تعداد الصفيحات > 1,000,000)؛ كثرة البيض الشديدة (تعداد

خلايا الدم البيضاء > 200.000)؛ كثرة الوحيدات؛ سحب دم مقفِر ischemic blood، إنحلال الدم أثناء سحبه، وحالة نادرة تعرف بفرط البوتاسيمية الكاذب العائلي، والذي فيه يتسرب البوتاسيوم خارج خلايا الدم الحمراء في الوقت الذي يتم فيه إرجاء الدم من أجل تحليله.

فرط البوتاسيمية بعود الانتشار *Redistribution Hyperkalemia*

يتسبب فرط البوتاسيمية بعود الانتشار عن مغادرة البوتاسيوم للخلايا لوقت عابر، وبذلك يرتفع تركيز بوتاسيوم المصل، ولكي يتطور فرط البوتاسيمية بعود الانتشار يتطلب الأمر زيادة بوتاسيوم الجسم الإجمالي. يتوضع مقدار ضئيل فقط من البوتاسيوم في الحيز خارج الخلوي، (ما يقارب 50 mEq في الشخص البالغ من الوزن 70 Kg، مقارنة مع محتوى البوتاسيوم الإجمالي في الجسم والذي يقارب 4200 mEq/L في مثل هذا الشخص). بالنتيجة، يمكن أن يسبب الزيحان القليل نسبياً للبوتاسيوم من الحيز داخل الخلوي إلى الحيز خارج الخلوي زيادة كبيرة في تركيز بوتاسيوم البلازما.

يمكن أن يزيح كل من **الحماض الاستقلابي والحماض التنفسي** البوتاسيوم خارج الخلايا بالتبادل مع شاردة الهيدروجين. هناك بعض العمليات التقريبية جداً لتحديد عِظَم زيحان البوتاسيوم المسبب عن الحماض الاستقلابي. بالنسبة للعديد من نماذج الحماض الاستقلابي يزداد البوتاسيوم بمقدار 0.7 mEq/L تقريباً لكل نقص مقداره 0.1 في الـPH وبالنسبة للحماض التنفسي يزداد البوتاسيوم بمقدار 0.3 mEq/L تقريباً لكل نقص مقداره 0.1 في الـ PH. **لا** يودي الحماض المسبب عن الحموض العضوية (مثل الحماض اللبني والحماض الخلوي) بشكل عام إلى فرط بوتاسيمية هام بعود الانتشار وذلك لأسباب معقدة.

يمكن أن تودي **الأدوية الحاصرة لمستقبلات بيتا الأدرنرجية** لزيادة معتدلة (0.1 - 0.2 mEq/.L) في تركيز البوتاسيوم، ثانوية لعود الانتشار.

يمكن أن تترافق **الحالات مفرطة التوترية** مع فرط بوتاسيمية، وحالما يتم تصحيح فرط التوترية، يهبط تركيز البوتاسيوم بسرعة. إن بوتاسيوم المصل الطبيعي مع وجود حالة مفرطة الأسمولية يعني ضمناً نفاد البوتاسيوم.

ينجم عن فرط جرعة **الديجيتال الشديدة**، فرط بوتاسيمية شديد ثانوي لتثبيط Sodium- potassium ATPase غشاء الخلية. يزيد **السكسونيل كولين** (دواء حاصر عصبي عضلي) نفوذية الخلايا العضلية للبوتاسيوم ويمكن له أن يسبب زيادة معتدلة في البوتاسيوم بما

Figure 6 - 1 أسباب فرط البوتاسيمية

فرط البوتاسيمية الكاذب

- انحلال الدم أثناء سحبه.
- الإحكام المفرط للمكربة Tourniquet أثناء سحب الدم.
- الصفيحات > 1.000,000.
- 200.000 < WBC.
- كثرة الوحيدات.
- فرط البوتاسيمية الكاذب العائلي (يتدفق البوتاسيوم من الخلايا).

فرط البوتاسيمية بعود الانتشار (يزاح البوتاسيوم خارج الخلايا).

- الحماض (الاستقلابي والتنفسي).
- الحالات مفرطة التوترية.
- فرط جرعة الديجيتال الشديد.
- الشلل الدوري بفرط البوتاسيمية «صبغي جسدي سائد».

عدم حساسية / نقص الألدسترون

- القصور الكظري البدئي (المناعة الذاتية، TB، النزف، الارتشاحات الورمية)
- متلازمة نقص الألدوسترونية ناقصة الرينين (SHH).
  - تشكل العديد من حالات فرط البوتاسيمية غير المفسرة.
  - GFR عموماً > 20%.
  - قد يترافق معها حماض استقلابي دون فجوة صواعد.
  - يتسبب عن مجموعة متنوعة من أمراض الكلية الخلالية.
  - السكري هو السبب الأكثر شيوعاً.
- عدم الحساسية النسبية للألدوسترون.
  - تتسبب عن مجموعة متنوعة من أمراض الكلية الخلالية.
  - مشابهة جداً لـ SHH إلا أنها لا تستجيب لـ Fludrocortisone.

القصور الكلوي

- ينقص GFR نموذجياً إلى مادون 20 - 10 % من الطبيعي.
- قد يتطور فرط البوتاسيمية بسرعة بسبب البوتاسيوم خارجي المنشأ في مرضى القصور الكلوي.

الأدوية التي تستطيع أن تسبب أو أن تفاقم فرط البوتاسيمية (بآليات عديدة).

- المدرات الحافظة للبوتاسيوم.
- NSAIDs.
- مثبطات ACE.
- حاصرات بيتا.
- الهيبارين.
- السيكلوسبورين.
- التريميثوبريم.
- المانيتول (تأثير تناضحي).
- الديجيتال (فرط الجرعة الشديد).

يقارب 0.5 mEq/L في الأشخاص الطبيعيين. وقد يحدث فَرط بوتاسيمية أكثر شدة في مرضى الحروق وفي مرضى الأمراض العصبية العضلية المزمنة.

إن **الشلل الدوري بفرط البوتاسيمية العائلي** سبب غير شائع لفرط البوتاسيمية، يترافق هذا الاضطراب ذو الوراثة الصبغية الجسدية السائدة مع نوب متكررة من الشلل الرخو بفـرط البوتاسيمية، يكون بوتاسيوم المصل غالباً بمعدل 6.0 - 8.0 mEq/L. قد يساهم القوت الغـني بالبوتاسيوم أو التعرض للبرد في إحداث الهجمات، والتي قد تدوم من دقائق لساعات.

فرط البوتاسيمية التالي لضعف إفراغ البوتاسيوم
Hyperkalemia Secondary to Impaired Potassium Excretion

إن الغالبية العظمى من حالات فرط البوتاسيمية التالية للفرط الحقيقي في بوتاسيوم الجسم الإجمالي تكون ناجمة عن اضطراب إفراغ البوتاسيوم الكلوي، مع وجـود مدخـول مسـتمر للبوتاسيوم. ويكون ضعف إفراغ البوتاسيوم الكلوي ناجماً عن واحد أو كلٍّ مما يلي:

- عوز الألدوسترون أو عدم الحساسية النبيبية للألدوسترون.
- القصور الكلوي (نقص GFR).

وبعبارة بسيطة: فرط البوتاسيمية مع فرط بوتاسيوم الجسم الإجمالي ينجم إما عن وجود مشكلة بالألدوسترون أو مشكلة بالـ GFR.

عوز الألدوسترون وعدم الحساسية للألدوسترون
Aldosterone Deficiency and Aldosterone Unresponsiveness (Type IV RTA)

يتطور فرط البوتاسيوم الحقيقي (زيادة بوتاسيوم الجسم الإجمالي) الناجم عن الاحتبـاس الكلوي للبوتاسيوم إذا كان هناك عوز للألدوسترون، أو عـدم حساسـية نبيبيـة لتأثـيرات البوتاسيوم المدرة للبوتاسيوم. تدعى متلازمة فرط البوتاسيمية الثانوي لمجموعة متنوعـة مـن الاضطرابـات الـتي تسـبب عـوز الألدوسـترون أو عـدم الحساسـية للألدوسـترون بـ **الحماض الأنبوبي الكلوي نموذج IV** (انظر Fig. 6-1، Fig. 7-2).

يؤدي **القصور الكظري البدئي** الثانوي لأمراض المناعة الذاتية، التدرن، الإرتشاحات الورميـة، أو النزف إلى عوز كل من الكورتيزون والألدوستيرون. ومن ناحية أخـرى، يؤثـر القصـور النخـامي بالكورتيزل وليس بالألدوستيرون، ولذلك فإن القصور النخامي ليس سبباً هاماً لفرط البوتاسيمية.

إن **متلازمة نقص الألدوسترونية ناقصة الرينين (SHH)** سبب شائع لفرط البوتاسيمية، وهي تتصف بانخفاض فعالية رينين البلازما، انخفاض ألدوسترون البلازما، وفرط البوتاسيمية، وقد يكون هناك حماض استقلابي خفيف مرافق. إن القصور الكلوي الخفيف إلى المعتدل نموذجي، إلا أن GFR عادة > 20 % من الطبيعي. تشاهد هذه المتلازمة في مجموعة متنوعة من الاضطرابات الكلوية، إلا أن الداء السكري هو السبب الأكثر شيوعاً لها، تكون المعالجة بمدرات العروة أو بمدرات العروة مضافاً إليها معيضات القشرانيات المعدنية.

تحدث **عدم الحساسية النبيبية للألدوسترون** في عدد من الاضطرابات الكلوية المزمنة. إن المتلازمة مشابهة تماماً لنقص الألدوسترونية في موجوداتها السريرية، إلا أنه لا تكون فعالية رينين البلاسما وألدوسترون البلاسما منخفضة. قد يتواجد قصور كلوي خفيف الشدة، إلا أن GFR لا يكون منخفضاً بما يكفي لأن يفسر فرط البوتاسيمية على أساس القصور الكلوي وحده (عادةً GFR > 20 % من الطبيعي). لا يستجيب هؤلاء المرضى لمعيضات القشرانيات المعدنية.

يمكن لعدد من **الأدوية** أن يسبب فرط بوتاسيمية من خلال تداخلها مع إنتاج الألدوسترون أو من خلال تثبيطها لتأثيرات الألدوسترون المدرّة للبوتاسيوم. تتضمن هذه الأدوية ذات الاستخدام الشائع التي يمكن لها أن تسبب فرط بوتاسيمية من خلال هذه الآليات:

Amiloride, Spironolactone, Triamterene, Trimethoprim, Heparin, NAIDs, Angiotensin - COnverting Enzyme Inhibitors.

القصور الكلوي *Renal Failure*

تضبط الكلية الطبيعية إفراغها للبوتاسيوم بما يتكيف مع معدل واسع من مدخول البوتاسيوم، وبذلك فهي تحافظ على بوتاسيوم الجسم الإجمالي وعلى تركيز بوتاسيوم ECF ثابتين، ينخفض الإفراغ حتى 10 mEq/L في الحالات التي يتم خلالها المحافظة بشدة على البوتاسيوم عالياً حتى 10 mEqلكل كغ من وزن الجسم /24 hours. يتناسب الحد الأعلى لإفراغ البوتاسيوم بشكل تقريبي مع GFR، فإذا كان GFR 100% من القيمة الطبيعية، فإن المقدار الأعظمي من البوتاسيوم الذي يمكن إفراغه في يوم واحد يبلغ تقريباً 10mEqلكل كغ من وزن الجسم وهذا يبلغ حوالي 700 mEq = 10 × 70 لدى شخص وزنه 70 Kg، أما إذا انخفض GFR حتى 50 % من الطبيعي فإن المقدار الأعظمي من البوتاسيوم الذي يمكن إفراغه في يوم واحد يهبط حتى 350 mEq = 700 × 50% تقريباً، وهذه قيمة تقريبية لإفراغ

البوتاسيوم الأعظمي لأن آليات الإفراغ الكلوي المعاوضة للبوتاسيوم سوف تزيد إفراغ البوتاسيوم. كما يزداد ضياع البوتاسيوم بالبراز أيضاً كي يدافع الجسم عن نفسه ضد فرط البوتاسيمية، وإذا انخفض GFR أكثر من ذلك حتى 20% من الطبيعي، سوف يهبط إفراغ البوتاسيوم الأعظمي حتى معدل حوالي:

140 mEq/day (20% من 700 mEq/day).

يحتوي القوت المعتدل حوالي 1mEq من البوتاسيوم لكل Kg من وزن الجسم، والذي يقدر بحوالي 70 mEq/day، لابد أن ينخفض GFR إلى ما يقارب 10% = 700 / 70 من الطبيعي قبل أن يتطور فرط البوتاسيمية. وفي الواقع، يكون GFR عادة دون هذا المستوى عندما يتطور فرط البوتاسيمية على أساس مدخول قوتي عادي. وقد يتطور فرط البوتاسيمية مع مستويات أقل شدة من القصور الكلوي إذا كان مدخول البوتاسيوم مرتفعاً أو إذا كان هناك حمل بوتاسيوم خفي: على سبيل المثال، سوف يتطور فرط البوتاسيمية مع ضعف أقل بـ GFR لدى شخص قوته غني بالبوتاسيوم. فإذا قمنا بتحديد إفراغ البوتاسيوم الأعظمي بشكل تقريبي، فإن المريض ذا GFR = 15% من الطبيعي سوف يتطور لديه فرط بوتاسيمية إذا كان قوت البوتاسيوم لديه أعلى من معدل 15% × 700 = 105 mEq/day وكما ذكر سابقاً: إن هذا فقط استقراب تقريبي لإفراغ البوتاسيوم الأعظمي لأن الآليات الإفراغية الكلوية للبوتاسيوم المعاوضة سوف تزيد إفراغ البوتاسيوم، وسوف تزيد ضياع البوتاسيوم مع البراز أيضاً كي يدافع الجسم عن نفسه ضد فرط البوتاسيمية.

> النقطة السريرية التي نود أن نشير إليها أنه إذا كان لدى المريض قصور كلوي خفيف إلى معتدل الشدة مع فرط بوتاسيمية، ينبغي ألا يُعزى فرط البوتاسيمية ببساطة للقصور الكلوي وحده، إنما هناك حاجة أن نبحث بشدة عن وجود أسباب أخرى لفرط البوتاسيمية.

الأدوية Drugs

يمكن لعدد من الأدوية أن يسبب فرط بوتاسيمية أو أن يفاقم فرط بوتاسيمية موجود مسبقاً من خلال آليات متنوعة (انظر Fig. 6-1). وينبغي استخدام هذه الأدوية بحذر، بأية حال، في المرضى المعرضين لفرط البوتاسيمية.

بضعة تعليقات
حول المريض الذي «على خطورة» بالنسبة لفرط البوتاسيمية

إن ضعف إفراغ البوتاسيوم يضع المريض موضع خطورة بالنسبة لفرط البوتاسيمية الحاد في حال الإعطاء المفرط للبوتاسيوم أو في حال إعطاء دواء مسؤول عن إحداث فرط بوتاسيمية. ولذلك، فإن المريض ذا تركيز البوتاسيوم الطبيعي والذي لديه عوز ألدوسترون، عدم حساسية نبيبية للألدوسترون، أو قصور كلوي هو على خطورة بالنسبة لتطور فرط البوتاسيمية، وينبغي تجنب الأدوية المسؤولة عن إحداث فرط بوتاسيمية في مثل هذا المريض.

ومن الهام أيضاً أن نلاحظ ايضاً أنه قد تكون أسباب فرط البوتاسيمية مجتمعة مع بعضها البعض، أي أن مريض ما قد يكون لديه أكثر من سبب واحد لفرط البوتاسيمية يعمل على رفع تركيز بوتاسيوم المصل. لذلك، ينبغي تقييم جميع الأسباب المحتملة لفرط البوتاسيمية بشكل مدروس في كل مريض لديه فرط بوتاسيمية.

تشخيص ومعالجة فرط البوتاسيوم
Diagnosis and Traeatment of HyperKalemia

عند وجود فرط بوتاسيمية، ينبغي أن يبدأ التشخيص والمعالجة بشكل متواقت (انظر Fig 6-2 و3- Fig. 6). قد لا يكون لدينا الوقت لكي نفكر ملياً في تشخيص فرط البوتاسيمية في مريض فرط بوتاسيمية شديد. يوقف إعطاء البوتاسيوم حالاً، قد يكون هذا أمراً واضحاً بشكل تام، إلا أن تجاهل هذه الخطوة الأولى يمكن أن يكون كارثة. يجرى ECG مباشرة كدليل على وجود فرط بوتاسيمية. تعتمد إلحاحية العلاج على وجود أو غياب تبدلات هامة في ECG: وإن تبدلات ECG ذات الأهمية التي يسببها فرط البوتاسيمية الشديد هي حالة طبية إسعافية. إن موجات T المؤنفة هي التظاهرة الأبكر لفرط البوتاسيمية في ECG وهي تؤيد تركيز البوتاسيوم المرتفع وإن تظاهرات ECG الأكثر خطورة هي تسطح موجات P، تطاول وصلة PR، وزيادة عرض مركب QRS مع تطور موجات S العميقة، بالنهاية، بتطور نموذج «الموجة الجيبية»، يتلوها الرجفان البطيني وتوقف القلب.

عندما يكشف عن وجود تركيز مرتفع بشكل هام للبوتاسيوم، ينبغي إعادة قياس البوتاسيوم، وذلك بسحب الدم دون استخدام المكربة إن أمكن، لتأكيد التشخيص. إن تحديد

. FIGURE 6-2 التشخيص الإسعافي والمعالجة الإسعافية لفرط البوتاسيمية

تذكَّر أنه كثيراً ما يكون هناك أكثر من سبب واحد لفرط البوتاسيمية لدى المريض. وعادة يوجد ضعف في إفراغ البوتاسيوم الكلوي.

الخطوة 1: أوقف كل إعطاء للبوتاسيوم (الفموي، المعوي أو الوريدي).

الخطوة 2: احصل على ECG حالاً.

إن موجات T المؤنفة تؤكد وجود فرط بوتاسيمية حقيقي.

تظاهرات ECG الأكثر شدة لفرط البوتاسيمية تشير إلى لزوم المعالجة الإسعافية بالتسريب الوريدي للكالسيوم (احذر لدى المرضى الذين يتلقون الديجيتال) لمعاكسة التأثيرات القلبية لفرط البوتاسيمية.

الخطوة 3: ابحث بسرعة عن وجود مصادر «خفية» محتملة لفرط البوتاسيمية

البنسلينات المحضرة على شكل أملاح بوتاسية.

بدائل ملح الطعام (يحتوي العديد منها Kcl).

انحلال الدم.

النزف المعدي المعوي.

انحلال العضلات المخططة Rhabdomyolysis.

الحروق.

الجراحة الواسعة.

الأدوية التي تسبب أو تفاقم فرط البوتاسيمية.

الخطوة 4: أرسل عينات بوتاسيوم متكررة حالاً (بسحب الدم دون استخدام مكربة لإنقاص خطورة انحلال الدم).

الخطوة 5: أوجد السبب المستبطن لفرط البوتاسيمية (انظر Fig 6-1).

- هل يوجد فرط بوتاسيمية كاذب؟
  - كثرة الصفيحات.
  - كثرة البيض.
  - هل انحلت العينة؟
- هل يوجد فرط بوتاسيمية بعود الانتشار؟
- هل يوجد عوز ألدوستيرون أو عدم حساسية له؟

في كثير من الأحيان تترافق هذه الحالات مع فرط بوتاسيمية مزمن خفيف الشدة، والتي يتدهور فجأة استجابة لحمل بوتاسي.

تلقي نظرة دقيقة على سوابق المريض الأمر الذي يكشف دليلاً على وجود إصابة كلوية سكرية أو إصابة كلوية خلالية مزمنة.

- هل يوجد قصور كلوي؟
  - GFR < 20% من الطبيعي.
  - قد يحدث فرط البوتاسيمية مع قصور كلوي أقل شدة في حال وجود حمل بوتاسي كبير.

بوتاسيوم البلازما مقارنة مع بوتاسيوم المصل (الذي يعتبر الاختبار الاعتيادي الذي يجريه المخبر السريري) قد يكون ذا فائدة في نفي فرط البوتاسيمية الكاذب المسبب عن ازدياد عدد الصفيحات أو الكريات البيض، ذلك أن البوتاسيوم يتحرر عندما يتخثر الدم في عينة المصل.

لا تكون زيادة بوتاسيوم الجسم الإجمالي كبيرة كي تحدث فرط بوتاسيمية هام. على سبيل المثال، قد تحتاج زيادة البوتاسيوم من 5.0 حتى 6.0 mEq/L فقط لـ 100 - 200mEq من البوتاسيوم.

توجه المعالجة نحو ثلاثة طرق:

- المعالجة الإسعافية لمعاكسة التأثيرات القلبية لفرط البوتاسيمية عند وجود تبدلات ECG متقدمة، وهذا يجري من خلال التسريب الوريدي للكالسيوم.
- المعالجة المؤقتة لسحب البوتاسيوم بشكل حاد إلى داخل الخلايا: الغلوكوز مع الأنسولين، منبهات B2 إذا لم يكن هناك داء قلبي إقفاري؛ البيكاربونات إن كان هناك حماض.
- توجيه المعالجة نحو تخليص الجسم فعلياً من البوتاسيوم؛ Polystyrene Sulfonate (Kayexalate) أو الديال Dialysis.
- قم بتحديد وإصلاح السبب المستبطن لفرط البوتاسيمية.

معالجة فرط البوتاسيمية المزمن المسبب عن عوز الألدوسترون
Treatment of Chronic Hyperkalemia Caused by Aldosterone Deficiency

يعتمد التدبير على سبب عوز الألدوسترون، إذ يحتاج مرضى القصور الكظري البدئي لمعيضات هرمونية ملائمة. يبدأ المرضى الذين لديهم متلازمة نقص الألدوسترونية ناقصة الرينين وتركيز بوتاسيوم المصل مرتفع بشكل مزمن لحمية تحدد حسب استشارة الطبيب مع تخفيض قوت البوتاسيوم، لأن المشكلة الأساسية لديهم هي الاحتباس الكلوي للبوتاسيوم الثانوي لعوز الألدوسترون. يستجيب فرط البوتاسيمية بشكل عام لمدرات العروة مع كورتيكوئيد معدني قوي (Fludrocortisone). إن التأثير الجانبي الرئيسي لـ Fludrocortisone هو الاحتباس الكلوي للصوديوم وفرط حمل ECFV، لذا ينبغي البدء بهذا الدواء والمريض تحت مراقبة حثيثة، وأن نلفت انتباهاً خاصاً لوزن الجسم ومراقبة المريض فيما يتعلق بعلامات فرط حمل ECFV (مثل وذمة القدمين وموجودات قصور القلب الاحتقاني). بشكل عام، يجب تجنب Fludrocortisone عند المرضى الذين لديهم قصة هامة تشير إلى قصور قلب احتقاني أو حالات أخرى تترافق مع احتباس الصوديوم. يمكن تدبير مرضى الأمراض الخلالية المزمنة وعدم الحساسية النبيبية للألدسترون بقوت منخفض البوتاسيوم وأحياناً بحذر بمدرات العروة، إلا أن فرط البوتاسيمية لن يستجيب لـ Fludrocortisone.

معالجة فرط البوتاسيمية المزمن الناجم عن القصور الكلوي
Treatment of Chronic Hyperkalemia Due to Renal Failure

يبدأ تدبير مرضى القصور الكلوي بحمية تحدد حسب الاستشارة مع تخفيض قوت البوتاسيوم، لأنه كما ذكرنا المشكلة الأساسية هي الاحتباس الكلوي للبوتاسيوم الثانوي لضعف الإفراغ الكلوي. يجب أن تكون درجة الإصابة الكلوية شديدة (GFR < 20%) كي يتطور فرط البوتاسيمية على أساس القصور الكلوي وحده. نلقي نظرة دقيقة على الأدوية التي يستخدمها المريض كما نبحث عن وجود مصادر «خفية» للبوتاسيوم (انظر Fig 6-1 وfig 6-2) التي قد تكون مفتاح تدبير مريض الإصابة الكلوية. قد يستجيب فرط البوتاسيمية لمدرات العروة (تقوم بزيادة نقل الصوديوم للنبيب الجامع)، إلا أن هذا الأمر قد يتمخض عنه نفاد حجمي وفيما بعد ضعف GFR. قد تكون الراتنجات المبادلة للهوابط ذات فائدة في الضبط المؤقت لفرط البوتاسيمية المزمن، إلا أنه تبقى في النهاية هناك حاجة للديال عندما يهبط GFR حتى معدل 10% ويتلو ذلك فرط حمل ECFV.

التمارين Exercises

(1) رجل (40 سنة) لديه تركيز بوتاسيوم المصل 6.5 mEq/L أعلمك المخبر للمساعدة أن عينة الدم بَدَت منحلة قبيل إجراء التحليل، يتلقى المريض السوائل التالية: D5W مع KCl 10mEq/L من خلال KVO (وريد مفتوح). ماذا تفعل؟

الجواب:

نوقف كل إعطاء للبوتاسيوم (الفموي، المعوي، أو الوريدي)، برغم أنّا نشتبه بفرط البوتاسيمية الكاذب، إلا أنه ينبغي علينا أن نتّبع نظام العد العشري في التشخيص ونبدأ العمل مباشرة لأن هذه الدرجة من فرط البوتاسيمية مهددة للحياة بشدة.

- نحصل على ECG حالاً.
- إن موجات T المؤنفة تدعم وجود فرط بوتاسيمية حقيقي، وتملي علينا التبدلات الأكثر تقدماً ضرورة المعالجة الإسعافية لمعاكسة التأثيرات القلبية لفرط البوتاسيمية وهذا أمر ضروري جداً.
- نقوم بإجراء محاكمة عقلية سريعة لمسح المصادر «الخفية» الممكنة للبوتاسيوم وأسباب فرط البوتاسيمية:

البنسيليات على شكل أملاح بوتاسية.
بدائل ملح الطعام (إذ يحتوي العديد منها على KCl).
انحلال الدم.
نقل الدم.
النزف المعدي المعوي (الامتصاص المعدي المعوي للبوتاسيوم).
انحلال العضلات المخططة.
الحروق.
الجراحة الواسعة.

- نوقف الأدوية التي قد تسبب فرط بوتاسيمية.
- (يتم سحب الدم دون استخدام مكربة إن أمكن لتجنب انحلال الدم.
- نرسل عينات متكررة للبوتاسيوم حالاً.

(2) حضر رجل (36 سنة) بحماض خلوني سكري، PH الدم الشرياني 7.10، وتركيز بوتاسيوم المصل 4.0 mEq/L، كرياتينين المصل طبيعي تخطيط القلب الكهربائي طبيعي ما عدا وجود تسرع قلب جيبي 108/min ماذا تفعل حول وضع البوتاسيوم عند هذه النقطة؟

الجواب:

يشير تركيز البوتاسيوم الطبيعي في الحماض الخلوني السكري إلى وجود عوز هام في البوتاسيوم في هذه الحالة، إذا كانت الوظيفة الكلوية ملائمة وحجم البول ملائماً ينبغي البدء باستعاضة البوتاسيوم بالتوافق مع الأنسولين والمحاليل الملحية، وتذكر أن الأنسولين سوف ينقل البوتاسيوم إلى داخل الخلايا. يجب متابعة تركيز البوتاسيوم بشكل حثيث حداً لتجنب فرط البوتاسيمية ذات الخطورة.

النقطة الأساسية، أنه في الحماض الكيتوني السكري يعكس تركيز البوتاسيوم الطبيعي حقاً عوزاً في البوتاسيوم فعلياً.

كما قد يكون مرضى الحماض الكيتوني السكري معوزين أيضاً للمغنيزيوم والفوسفات.

(3) امرأة عمرها 60 سنة بوزن 60 Kg حضرت بدعث، غثيان، نقص شهية، وبحكة حديثة البدء، الامرأة مريضة قصور كلوي مزمن لديها الكرياتينين 7.4 mg/dl، وتصفية الكرياتينين حوالي 10% من الطبيعي. تتضمن المعلومات الأخرى عنها: الصوديوم 143mEq/L، البوتاسيوم 6.6 mEq/L، الكلور 107 mEq/L، البيكاربونات 16mEq/L، Hgb 10.1، HCT 31، WBC 3400، غازات الدم الشرياني: PH: 7.32، Pco2: 32. ما هو سبب فرط البوتاسيمية لدى المريضة، وماذا سيكون تدبيرك؟

الجواب:

- نحصل على ECG حالاً، إن موجات T المؤنفة تؤيد فرط البوتاسيمية الحقيقي، وتحتاج التبدلات الأكثر تقدماً معالجة إسعافية لمعاكسة التأثيرات القلبية لفرط البوتاسيمية.
- نجري محاكمة عقلية سريعة لمسح للمصادر «الخفية» للمكنة للبوتاسيوم وأسباب فرط البوتاسيمية.
- نرسل عينات متكررة للبوتاسيوم حالاً (نقوم بسحب الدم دون استخدام مكربة إن أمكن لتجنب انحلال الدم). في هذه الحالة، لقد تمخّض عن GFR الضعيف ضعف في إفراغ البوتاسيوم

الكلوي بشكل هام، بحيث إن هذه المريضة ليس لديها GFR كاف لأن تقوم مطولاً بقبض handle حمل البوتاسيوم اليومي من القوت.

- نعطي معلومات حول الحمية لتجنب الأغذية الغنية بالبوتاسيوم.
- نلقي نظرة دقيقة حول الأدوية.
- معالجة الحماض الاستقلابي بـ Sodium Citrate الفموية، إذ تنقلب السترات إلى بيكربونات في الكبد.
- نعطي الراتنجات المبادلة للهوابط مثل Sodium Polystyrene Sulfonate (Kayexalate) مع السوربيتول لتصحيح فرط البوتاسيمية الحاد.

(*4*) استدعيت لمشاهدة امرأة سكرية عمرها (46 سنة) لديها تركيز بوتاسيوم المصل 6.3mEq/L المريضة لا عرضية، ما هو تدبيرك؟

الجواب:

- نوقف أي إعطاء للبوتاسيوم (الفموي، المعوي، أو الوريدي). إن تشارك الداء السكري مع فرط البوتاسيمية ينبغي أن يلفت انتباهنا مباشرة لمتلازمة نقص الألدوسترونية ناقصة الرينين (SHH)، إلا أنّا ملزمين بالنظام المذكور سابقاً لأن فرط البوتاسيمية مهدد للحياة بشدة ونحن لا نريد أن نغفل عن أي شيء.
- نحصل على ECG حالاً، تؤيد موجات T المؤنفة وجود فرط البوتاسيمية الحقيقي، ويملي علينا التبدلات الأكثر تقدماً معالجة إسعافية عاجلة لمعاكسة التأثيرات القلبية لفرط البوتاسيمية، إذ إنه أمر ضروري.
- نجري محاكمة عقلية سريعة لمسح المصادر «الخفية» المحتملة للبوتاسيوم وأسباب فرط البوتاسيمية.
- نرسل عينات متكررة للبوتاسيوم حالاً. (نقوم بسحب الدم دون استخدام مكربة إن أمكن لتجنب انحلال الدم).

إن بقية الشوارد وكرياتينين المصل ستكون ذات فائدة، فإذا كان الكرياتينين طبيعياً سوف ننفي القصور الكلوي كسبب لفرط البوتاسيمية. قد يكون لدى المريضة حماض استقلابي مع فجوة صواعد طبيعية خفيفة، وهذا سوف يدعم تشخيص SHH. إن مرضى SHH قد يكون لديهم قصور كلوي خفيف إلى معتدل الشدة مع GFR

منخفض حتى 75% - 50 من الطبيعي، إلا أن هذا لا يعمل بشكل كاف (10% من الطبيعي) لكي يجعل فرط البوتاسيمية يتطور على أساس القصور الكلوي وحده. يبدأ تدبير هؤلاء المرضى بإعطاء المعلومات اللازمة لحميتهم وتخفيض قوت البوتاسيوم لديهم، لأن المشكلة الأساسية هي الاحتباس الكلوي للبوتاسيوم الثانوي لعوز الألدوسترون. يستجيب فرط البوتاسيمية عموماً لمدرات العروة (تزيد نقل الصوديوم إلى النبيب الجامع) أو لمدرات العروة مع القشرانيات المعدنية القوية (Fludrocortisone). إن التأثير الجانبي الأساسي لـ Fludrocortisone، هو احتباس الصوديوم الكلوي وفرط حمل ECFV، لذلك ينبغي البدء بهذا الدواء تحت مراقبة حثيثة. نعطي اهتماماً دقيقاً لوزن الجسم مع مراقبة المريض من أجل علامات فرط حمل ECFV مثل وذمة القدمين وعلامات قصور القلب الاحتقاني. ينبغي تجنب Fludrocortisone، في المرضى الذين لديهم قصة قصور قلب احتقاني أو حالات مترافقة مع احتباس صوديوم. كما ينبغي أيضاً أن نأخذ بعين الاعتبار كلاً من القصور الكظري البدئي، عدم الحساسية النبيبية للألدوسترون، والأدوية التي تتداخل مع الألدوسترون، في التشخيص التفريقي.

(5) انظر لهذا السؤال، قصة خرف عديد الاحتشاءات Multi - infarcts dementia لدى رجل عمره (79 سنة) وهو طريح الفراش ويحتاج للتغذية المعوية بالأنبوب. وجد المريض بحالة تسرع تنفس ونشاط ضعيف، وأخبرتك الممرضة أنه كان لديه إسهال غزير. تم الحصول على المعلومات التالية: الصوديوم 173 mEq/L، البوتاسيوم 2.8mEq/L، البيكاربونات 18mEq/L، الكلور 137mEq/L. غازات الدم الشرياني: PH7.22، Pco_2 45، البيكاربونات 18mEq/L. حجم البول 0.6 / 24 hrs، مع أسمولية بول 670 mOsm/L، وصوديوم بول 8 mEq/L. ما الذي سبب **فرط صوديوم الدم؟**

الجواب:

يمكن أن تسبب التغذية بالأنبوب إسهالاً، والذي قد يسبب فرط صوديوم دم ناجم عن فقدان الماء بالبراز، ونقص بوتاسيمية بسبب ضياع البوتاسيوم بالبراز، وحماضاً استقلابياً بسبب ضياع البيكاربونات بالبراز. إن مقدار نقص الماء الحر بشكل تقريبي:

$$H_2O \text{ نقص} = TBW \times ([Na^+_{\text{المقاس}}] - [Na^+_{\text{الطبيعي}}]) / [Na^+_{\text{الطبيعي}}]$$

حيث أن TBW هو ماء الجسم الإجمالي، $[Na^+_{\text{الطبيعي}}]$ هو تركيز صوديوم المصل الطبيعي.

$$H_2O \text{ نقص} = TBW \times ([Na^+_{\text{المقاس}}] - [Na^+_{\text{الطبيعي}}]) / [Na^+_{\text{«الطبيعي»}}]$$
$$= 0.6 \times 60 \times (173 - 140) / 140 = 8.6 \text{ L}$$

أو باستخدام العلاقة:

$$TBW = 0.5 \text{ «لأن المريض مسن»} \times (\text{Kg وزن المريض})$$
$$H_2O \text{ نقص} = 0.5 \times 60 \times (173 - 140) / 140 = 7.1 \text{ L}$$

لذلك فإن نقص الماء الإجمالي من المحتمل أن يكون ما بين (7.1 L – 8.5 L) ويمكن أن تعطينا هذه العلاقة أيضاً مقدار الماء الذي يجب إعطاؤه من أجل تخفيض تركيز الصوديوم حتى القيمة المرغوبة. لنفترض أنا أردنا أن نصحح تركيز الصوديوم حتى 163 mEq/L في 12 hrs الأولى، مع افتراض أن حجم البول 0.5 L والضياع غير المحسوس به 0.5 L (المريض لديه تسرع تنفس) في فترة الـ12 hrs هذه:

$$\text{H2O الصوديوم حتى 163 mEq/L الذي يجب أن يعطى كي يصل}$$
$$= TBW \times ([Na^+_{\text{المقاس}}] - [Na^+_{\text{المرغوب}}]) / [Na^+_{\text{«المرغوب»}}]$$
$$= 0.5 \times 60 \times (173 - 163) / 163 = 1.8 \text{ L}$$

والآن نضيف مقدار 0.5 L (الضياع غير المحسوس به)، وبالتالي يكون حجم الماء (الذي سيعطى على شكل D5W) على مدى الـ12 hrs التالية حوالي 2.3 L. تذكر أن تراقب بعناية الضياع المستمر: فإذا استمر ضياع الماء بالبراز لدى المريض، فإن مقدار الماء المطلوب لتصحيح تركيز صوديوم المريض حتى قيمة 163 mEq/L سيكون أكبر. وينبغي إعادة استقصاء تركيز الصوديوم كل 3 - 2 ساعات أثناء المعالجة لتجنب التصحيح السريع بشكل مفرط، أو التصحيح غير الملائم. إن العلاقة تعطينا تقريباً حاجة الماء الفعلية. ماذا عن نقص البوتاسيمية؟

الجواب:

إن نقص البوتاسيوم لدى هذا المريض شديد جداً، بمشاهدة 7.22 PH. تذكر أن الحماض الاستقلابي يزيح البوتاسيوم إلى خارج الخلايا مما يعطي تركيزاً مرتفعاً بشكل مضلّل (2.8 mEq/L) في هذه الحالة. وهذا يخبرنا عن وجود نقص بوتاسيمية شديد. وإن نقص البوتاسيمية الشديد في حالة الحماض الاستقلابي الهام هو حالة طبية إسعافية. ينبغي إعطاء هذا الرجل معيضات البوتاسيوم مع مراقبة حثيثة. ولن نعالج هذا الرجل بالبيكاربونات بالبدء، بالرغم أنه حماضي. إن الزيادة الناجمة في الـ PH يمكن أن

تدهور نقص البوتاسيمية، وأن تسرع حدوث اللانظميات القلبية، فبعد الانطلاق جيداً باستعاضة البوتاسيوم، يمكننا أن نعيد تقييم الحاجة للبيكاربونات. السبب الآخر لعدم إعطائنا البيكاربونات بالبدء إن بعض الهبوط في PH يفسره الحماض التنفسي بالإضافة للحماض الاستقلابي المعتدل المسبب عن الإسهال.

لقد تم تغطية اضطرابات الحمض ـــ أساس المختلطة في الفصل التاسع، أعد المحاولة ثانية في هذا المثال بعد قراءة الفصل التاسع.

CHAPTER 7 الفصل السابع

الحماض الاستقلابي
METABOLIC ACIDOSIS

أسباب الحماض الاستقلابي
Causes of Metabolic Acidosis

الحماض الاستقلابي هو حدثية تسبب انخفاضاً أساسياً في تركيز HCO_3^- البلازما، وبشكل عام يتولد الحماض الاستقلابي إما عن كسب حمض أو عن ضياع HCO_3^-. قد ينجم كسب الحمض عن:

- زيادة إنتاج شاردة الهيدروجين داخلي المنشأ، كما في الحماض الكيتوني، الحماض اللبني L (L-Lactic acidosis)، الحماض اللبني D (D- Lactic acidosis) والانسمام بالساليسيلات.
- نقص الإفراغ الكلوي لشاردة الهيدروجين كما هو الحماض اليوريميائي والحماض الأنبوبي الكلوي البعيد (نموذج I).

في حين قد ينجم ضياع HCO_3^- عن:

- الضياع الكلوي في الحماض الأنبوبي الكلوي القريب (نموذج II).
- الضياع المعدي المعوي بالإسهال.

يصنف الحماض الاستقلابي نموذجياً حسبما إذا كان هناك زيادة في فجوة الصواعد أو لم يكن (انظر Fig. 7 -1).

الحماض الاستقلابي مرتفع فجوة الصواعد
High Anion Gap Metabolic Aciosis

ينجم الحماض زائد فجوة الصواعد إما عن إنتاج حمض داخلي المنشأ (حماض خلوني، حماض لبني، حماض يوريميائي، الإنسمام بالساليسيلات) أو عن إضافة مركبات محددة خارجية المنشأ (الإيتيلين غليكول، والميتانول). يتسبب الحماض زائد فجوة الصواعد عن إضافة شاردة هيدروجين مع صاعدة غير معايرة. تدرأ H^+ بواسطة HCO_3^-، ولذلك يهبط تركيز HCO_3^-.

تزيد الصاعدة غير المعايرة ما يدعى UA وبذلك تزداد فجوة الصواعد تبعاً للعلاقة:

$$AG = UA - UC = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

Figure 7 - 1 الأسباب الشائعة للحماض الاستقلابي

زائد فجوة الصواعد
- الحماض الكيتوني السكري.
- L - lactic acidosis
- D - lactic acdosis
- الحماض الكيتوني الكحولي.
- الحماض اليوريميائي (القصور الكلوي المتقدم).
- الإنسمام بالساليسيلات
- الإنسمام بالإتيلين.
- الإنسمام بالبارا ألدهيد.

طبيعي فجوة الصواعد
- القصور الكلوي خفيف إلى معتدل الشدة.
- ضياع HCO_3^- المعدي المعوي (الإسهال الحاد).
- الحماض الأنبوبي الكلوي البعيد (نموذج I).
- الحماض الأنبوبي الكلوي القريب (نموذج II).
- الحماض الأنبوبي الكلوي نموذج IV.
- الحماض التمديدي Dilutional acidosis.
- معالجة الحماض الكيتوني السكري (ضياع الكيتونات بالبول).

≺ الحماض الكيتوني السكري (*DKA*) *Diabetic Ketoacidosis*

يأتي مرضى الحماض الكيتوني السكري بشكل نموذجي بـــ:

- حماض استقلابي زائد فجوة الصواعد.
- حمضية شديدة ($PH<7.15$).

- فرط غلوكوز الدم.
- نفاد ECFV.
- نفاد بوتاسيوم رغم تراكيز بوتاسيوم المصل التي قد تكون طبيعية أو مرتفعة. في DKA، ينجم الحماض زائد فجوة الصواعد عن توليد الحموض الكيتونية، والتي تنتج عن الأكسدة غير التامة للحموض الشحمية. وبشكل نموذجي، يوضع تشخيص الحماض الكيتوني السكري في حالة الداء السكري المعتمد على الأنسولين غير المضبوط مع وجود: تسرع تنفس، تعدد بيلات، عطاش، حمضية شديدة، واختبار بول إيجابي بالنسبة للكيتونات. تكون كيتونات المصل عموماً إيجابية بشدة في الحماض الكيتوني السكري، وقد يبْخَس اختبار البول بالنسبة للكيتونات في تقدير درجة الخُلال Ketosis أحياناً في الحماض الكيتوني السكري وذلك بسبب الزيادة الواضحة في نسبة beta - hydroxy butyrate / acetoacetate هذا لأن كواشف الاختبار الموجودة في شريط الغمس dipstick لا تكشف beta - hydroxy butyrate.

➢ الحماض اللبني - L *L - lactic acidosis*

إن الحماض اللبني -L هو السبب الأكثر شيوعاً إلى حد ما للحماض اللبني وإن نقص الأكسجة النسيجية هو كسبب الأكثر شيوعاً للحماض اللبني -L، يقسم الحماض اللبني -L نموذجياً إلى تلك الاضطرابات المترافقة مع انخفاض ضغط الدم أو نقص أكسجة الدم الشديد (نمطA) وجميع الأسباب الأخرى (نمط B).

ويمكن أن يقسم الأخير إلى:

- الحالات الشائعة والتي تتضمن الإنتان، أمراض الكبد الشديدة، الداء السكري، وخباثات متنوعة.
- الحماض اللبني المسبب عن الذيفانات Toxins أو الأدوية، والتي تضم phenfomin وَ Ethanol.
- أشكال وراثية نادرة.

➢ الحماض اللبني - D *D - lactic acidosis*

الحماض اللبني -D اضطراب استقلابي نادر جداً، وهو يحدث في مرضى الأمعاء القصيرة Short - bowel، نموذجياً بعد أشهر متعددة أو بضعة سنوات من إجراء المجازة المعوية القصيرة، من أجل معالجة السمنة الشديدة المعندة. إن مرضى الحماض اللبني -D لديهم نوب من سوء

الوظيفة العصبية والتي تتسم بالرنح ataxia، الكلام المتداخل slurred، والتخليط، بالمشاركة مع الحماض الاستقلابي مرتفع فجوة الصواعد.

يتسبب الحماض عن تخمر الكربوهيدرات المهضومة بشكل غير تام بواسطة الجراثيم اللاهوائية، الأمر الذي يتمخّض عنه إنتاج D- lactic acid، الذي يستقلب بشكل ضعيف في الجسم. يجب أن يعتمد التشخيص التمهيدي للحماض اللبني على الموجودات السريرية لأن التحاليل المخبرية السريرية الروتينية لا تكشف سوى عن L - Lactate، والذي سيكون طبيعياً.

➢ الحماض الكيتوني الكحولي *Alcoholic Ketoacidosis*

الحماض الكيتوني الكحولي حالة شائعة خطيرة تحدث في بعض الكحوليين المزمنين، لاسيما بعد الشرب المديد في الحفلات مع نقص المدخول الكالوري. ينجم تكون الكيتونات المتسارع عن التأثيرات المتشاركة للسغب Starvation والإيتانول، قد يكون لدى المرضى غثيان، إقياء، وألم بطني. قد يتواجد قلاء استقلابي بسبب الإقياء وقلاء تنفسي بالإضافة للحماض مرتفع فجوة الصواعد الموجود أيضاً. هناك غالباً نفاذ ECFV، نقص سكر دم، ونزف معدي معوي أو التهاب بنكرياس حاد. وبسبب المدخول الغذائي الفقير لفترات مطولة، غالباً ما يستنفد الفوسفور والمغنزيوم، على الرغم أن التراكيز المصلية للفوسفات والمغنيزيوم تكون ضمن الحدود الطبيعية عند حضور المريض. إن اختبار شريط الغمس dipstick test بالنسبة لكيتونات البول (الذي لا يكشف Beta-Hydroxy butyrate) قد يبخس في تقدير درجة الخلال Ktosis «أسيتونية الدم» في الحماض الكيتوني الكحولي وذلك بسبب الزيادة الواضحة في نسبة beta - hydroxy butyrate / acetoacetate.

➢ الحماض اليوريميائي *Uremic acidosis*

لا يحدث الحماض الاستقلابي زائد فجوة الصواعد عادة في القصور الكلوي حتى ينخفض GFR دون 20 % من الطبيعي. وكثيراً ما يكون لدى مريض القصور الكلوي المزمن الخفيف إلى معتدل الشدة حماض طبيعي فجوة الصواعد أكثر منه حماضاً مرتفع فجوة الصواعد، ينجم الحماض طبيعي فجوة الصواعد عن قصور الكلية عن إزالة شاردة الهيدروجين من خلال إنتاج وإفراغ NH_4^+. وعندما يهبط GFR، تزداد فجوة الصواعد بسبب احتباس الصواعد غير المقاسة مثل sulfate phosphate، والصواعد العضوية.

➢ الإنسمام بالساليسيلات Salicylate intoxication

على الرغم أن الإنسمام بالساليسيلات يحدث حماضاً مرتفع فجوة الصواعد، فإن التظاهر الأبكر والأكثر شيوعاً هو القلاء التنفسي الناجم عن تأثير الساليسيلات على مركز التنفس. يتسبب الحماض الاستقلابي، الذي قد يتطور بعد ظهور القلاء التنفسي، عن تداخل الساليسيلات مع حدثيات استقلابية محددة. يقود هذا التداخل إلى زيادة تراكم الحموض العضوية، مثل حمض اللبن، والحموض الكيتونية، التي تسبب الحماض وتزيد فجوة الصواعد. إن الساليسيلات بحد ذاتها تساهم بدور صغير فقط في زيادة فجوة الصواعد.

➢ الإنسمام بالإيتيلين غليكول Ethylene glycol intoxication

قد ينجم الإنسمام بالإيتيلين غليكول عن شرب مقاوم التجمد anti freeze «مادة تضاف إلى السائل لخفض نقطة تجمده»، أو سائل التبريد radiator fluid. هناك عادة، وليس دائماً، خلفية كحولية مزمنة. يستقلب الإيتيلين غليكول بواسطة alcohol dehydrogenase إلى عدد من المركبات السامة جداً والتي تحدث:

- حماضاً مرتفع فجوة الصواعد.
- اضطراباً حاداً في وظيفة الجملة العصبية المركزية: الرنح، التخليط، الاختلاجات، والسبات.
- قصوراً كلوياً حاداً.
- بلورات أوكسالات الكالسيوم في البول (oxalic acid هو أحد المركبات السامة).

➢ الإنسمام بالميتانول Methanol intoxication

يستقلب الميتانول إلى حمض الفورميك formic acid بواسطة alcohol dehydrogenase. يساهم حمض الفورميك في الحماض مرتفع فجوة الصواعد المشاهد في هذا الإنسمام الخطر، وقد يتطور إلتهاب العصب البصري مع العمى، والتهاب البنكرياس في الإنسمام بالميتانول.

بضعة تعليقات حول فجوة الصواعد

ربما يفترض أحدنا أنه في الحماض الاستقلابي مرتفع فجوة الصواعد، سيكون هناك تعادل ما بين الازدياد في فجوة الصواعد (الذي ينجم عن إضافة صاعدة لـ ECF)، والنقص

في البيكربونات (الذي ينجم عن معايرة HCO_3^- بواسطة شاردة الهيدروجين)، وذلـــك تبعـــاً للعلاقة التالية:

$$AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

قد يتوقع أحدنا منطقياً أنه إذا ازدادت AG بسبب الحماض مرتفع فجـــوة الصواعـــد، ينخفض تركيز HCO_3^- بمقدار مساوٍ. على سبيل المثال، إذا زاد الحماض اللبـــني أو الحمـــاض الكيتوني السكري فجوة الصواعد بمقدار 15 mEq/L، فإنه يتوقع أن ينخفض تركـــيز HCO_3^- بمقدار مساوٍ 15 mEq/L.

إن علاقة واحد لواحد ما بين زيادة فجوة الصواعد ونقص البيكربونات ليســـت هـــي الحالة غالباً مهما يكن، ذلك لسبب واحد أن شاردة الهيدروجين تُدرأ داخل الخلايا ومن خلال العظام بالإضافة للبيكربونات في السائل خارج الخلوي. ببساطة: لا تعمل HCO_3^- علـــى درء جميع شوارد الهيدروجين لوحدها، إنما «تطلب المساعدة» من أجهزة الدوارئ الأخرى. لذلـك، قد ينخفض $[HCO_3^-]$ بمقدار أقل من زيادة فجوة الصواعد، بالنسبة للحماض اللبني، إن نســبة الزيادة في الــ AG إلى النقص في $[HCO_3^-]$ لا تكون 1.0 عادة، إنما فعلياً قد تكون بمعـــدل وسطي أقرب إلى 1.5 ذلك بسبب الدرء الإضافي لشاردة الهيدروجين خارج ECF، وهذا الأمر يكون، بالنسبة للحماض اللبني، بشكل تقريبي:

1.5 = التبدل في $[HCO_3^-]$ / التبدل في AG

أو بشكل آخر:

1.5 / التبدل في AG = التبدل في $[HCO_3^-]$

باستخدام هذه العلاقة التقريبية جداً، قد نتوقع أنه إذا رفع الحماض اللبني AG بمقـــدار 15mEq/L، سوف يهبط عندها $[HCO_3^-]$ بما يقارب:

AG التبدل في= 15 / 1.5= 10mEq/L

وليس 15 mEq/L.

بالنسبة للحماض الكيتوني، تكون نسبة الزيادة في AG إلى النقص في $[HCO_3^-]$ أقـــرب إلى 1.0، ربما ذلك بسبب أن بعض الصواعد الكيتونية، التي تشكل الزيادة في AG، قد تضيع في البول. لذلك، بالنسبة للحماض الكيتوني، يكون الأمر بشكل تقريبي:

التبدل في AG = التبدل في $[HCO_3^-]$

يجب أن نصرّح ثانية بدقة أنها طريقة تقريبية جداً أن نحدد الهبوط المتوقـــع في [HCO_3^-] بالنسبة لزيادة معطاة مسبقاً في AG في حال وجود حماض لبني أو حماض كيتــــوني. بالنســـبة للحماض اليوريميائي والأسباب الأخرى للحماض الاستقلابي مرتفع فجوة الصواعد، إن العلاقة بين الزيادة في AG والنقص في البيكربونات غير ممكن توقعها.

كيف يمكننا أن نستخدم هذه المعلومة في حال الحماض اللبني أو الحماض الكيتــوني؟ إن [HCO_3^-] المقاس الأعلى بكثير مما هو متوقع من خلال الزيادة في فجوة الصواعد هو الدليل أنه قد يوجد قلاء استقلابي «خفيّ» أيضاً.

عندما تشخص الحماض مرتفع فجوة الصواعد الناجم عن الحماض اللبني أو الحمـــاض الكيتوني، قارن الهبوط المتوقع في البيكاربونات (اعتماداً على الزيادة في فجوة الصواعـــد) مـــع الهبوط الفعلي في البيكاربونات، ومن ثم استخدم الخطوط المرشدة التالية:

- [HCO_3^-] المقاس أعلى بكثير مما هو متوقع من خلال الزيادة في فجوة الصواعد هو دليـــل على أنه يوجد قلاء استقلابي «خفيّ» أيضاً.
- [HCO_3^-] المقاس أقل بكثير مما هو متوقع من خلال الزيادة في فجوة الصواعد هو دليـــل على أنه يوجد حماض استقلابي طبيعي فجوة الصواعد «خفيّ» أيضاً.

هذه مناقشة تمهيدية حول استخدام فجوة الصواعد، فإذا كان هذا المقطع ليس واضحـاً حتى هذه النقطة، فلا تقلق، سوف تتم معالجة استخدام فجوة الصواعد بشكل أكثر شموليـة في الفصل التاسع.

الحماض الاستقلابي طبيعي فجوة الصواعد
Normal Anian Gap Metabolic Acidosis

نوقشت الحماضات طبيعية فجوة الصواعد بشكل فيما إذا كانت تترافق مـــع نقـــص بوتاسيمية أم مع فرط بوتاسيمية عادة.

➢ القصور الكلوي خفيف إلى معتدل الشدة ***Mild to Moderate Renal Failure***

إن مريض القصور الكلوي المزمن خفيف إلى معتدل الشدة يكون لديه بشـــكل عـــام حماض طبيعي فجوة الصواعد أكثر منه مرتفع فجوة الصواعد لأن قصور الكلية عـــن توليـــد الأمونيا يضعف قدرتها على تخليص الجسم من شوارد الهيدروجين المفرطة. غالباً يكون تركـــيز

بوتاسيوم المصل طبيعياً لدى المريض، إلا أنه قد يتطور فرط البوتاسيمية بوجود حمل بوتاسي، أو إذا تطور قصور كلوي أكثر شدة (ذلك عندما يهبط GFR دون 20 % - 10).

➢ الضياع المعدي المعوي لـــ HCO_3^- (عادة ناقص البوتاسيمية)

Gastrointestinal loss of HCO_3^- (usually Hypokalemic)

ينجم عن الإسهال المفرز الحاد غالباً حماض استقلابي طبيعي الفجوة مع نقص بوتاسيمية، فإذا كان الحماض الاستقلابي شديداً، واستمر ضياع البوتاسيوم في البراز، فإن استعاضة HCO_3^- عندها تكون مسوغة.

➢ الحماض الأنبوبي الكلوي (نموذج *I*) البعيد (عادة ناقص البوتاسيمية)

Distal (Type I) Renal Tubular acidosis (usually hypokalemic)

ينجم الحماض الأنبوبي الكلوي البعيد عن عدم قدرة الكلية على التخلص من شوارد الهيدروجين بشكل ملائم. تتألف الصورة السريرية من الحماض الاستقلابي، عدم القدرة على تخفيض PH البول دون 5.3 رغم وجود الحمضمية acidemia، ونقص البوتاسيمية مع ضياع البوتاسيوم الكلوي، وقد يكون بوتاسيوم المصل بمعدل 2.0 - 3.0 mEq/L أو أقل. بالإضافة لذلك، قد يكون لدى هؤلاء المرضى حصيات فوسفات الكالسيوم وكلاس كلوي nephrocalcinosis. بشكل عام يتصحح ضياع البوتاسيوم الكلوي بعد معالجة نفلد ECFV والحماض. هناك أسباب عديدة لـــ RTA البعيد، ومعظمها غير شائع (انظر Fig. 7-2).

➢ *RTA* القريب (نموذج *II*) *Proximal (Type II) RTA*

(عادة ناقص البوتاسيمية أو طبيعي بوتاسيوم الدم) *(usually hypokalemic or normokalimic)*

تدعى متلازمة الحماض الاستقلابي الناجم عن ضعف عود امتصاص HCO_3^-بـــ RTA القريب. عندما يتطور خلل في عود الامتصاص النبيبي القريب لـــ HCO_3^- المرتشحة، يهبط تركيز HCO_3^- حالما تضيع HCO_3^- في البول، وهذا الانخفاض في تركيز HCO_3^- ينجم عنه حماض استقلابي. ينظر إلى الشذوذ الموجود في RTA القريب أحياناً وكأنه إعادة تنضيد resetting النبيب القريب لعتبة «threshold» عود امتصاص البيكربونات إلى قيمة أخفض. يترافق RTA نموذج II أحياناً مع خلل في عود الامتصاص النبيبي القريب لذوائب أخرى عديدة، تشمل الحموض الأمينية، الغلوكوز، الفوسفور، والبولات. يدعى هذا القصور المعمم في

عود الامتصاص النبيبي القريب بتناذر فانكوني Fanconi Syndrom. إن مرضى RTA القريب ليس لديهم مشكلة في إفراز شاردة الهيدروجين. ولذلك، فإن مرضى RTA القريب يستطيعون أن يحمّضوا acidify بولهم حتى PH أقل من 5.3.

هناك العديد من أسباب RTA القريب، معظمها غير شائع (انظر Fig. 7-2).

Figure 7-2 أسباب الحماض الأنبوبي الكلوي

نموذج I (البعيد)
* الوراثي.
* المكتسب:

قصور جارات الدرق.
تناذر جوغرن.
الكلية اسفنجية اللب.
Amphotericin B.
الأمراض النبيبة الخلالية المزمنة.

نموذج II (القريب).
* الوراثي
* المكتسب:

النقيوم العديد.
الزئبق.
الرصاص.
Acetazolamide.
داء ويلسون.

نموذج IV (ناقص البوتاسيمية)
* عوز الألدوسترون:

قصور الكظر البدئي.
متلازمة نقص الألدوسترونية ناقصة الرينين (SHH).

* إلتهاب الكلية الخلالي المزمن:

اعتلال الكلية بالمسكنات.
إلتهاب الحويضة والكلية المزمن.
اعتلال الكلية الانسدادي.
فقر الدم المنجلي.

* الأدوية:

Amiloride	المعالجة بالهيبارين.
Spironalctone	مضادات الإلتهاب غير الستيروئيدية.
Trimethoprim	مثبطات الإنزيم القالب للأنجيوتنسين.

➢ ***RTA* نموذج *IV* (عادة مفرط البوتاسيمية) *Type IV RTA (usually hyperkalemic)***

نوقش هذا الاضطراب في الفصل 6، ضمن مناقشة فرط البوتاسيمية التالية لعوز الألدوستيرون أو عدم الحساسية النيبية للألدوستيرون. ولقد أُدرجت، الأسباب الشائعة لـ RTA نموذج IV في Fig. 7-2. يتمخّض عن RTA (الناجم إما عن عوز الألدوستيرون أو عدم الحساسية النيبية للألدسبترون) حماض استقلابي طبيعي فجوة الصواعد وفرط بوتاسيمية.

هناك سبب واحد شائع لـ IV RTA ينجم عن نقص الألدوستيرونية ناقصة الرينين، والذي يتسم بانخفاض فعالية رينين البلازما، نقص ألدوستيرون البلازما، وفرط البوتاسيمية. تشاهد هذه المتلازمة (SHH) في مجموعة متنوعة من الاضطرابات الكلوية، إلا أن السكري هو السبب الأكثر شيوعاً. تحدث عدم الحساسية النيبية للألدستيرون في عدد من الاضطرابات الكلوية المزمنة، المتلازمة شبيهة تماماً بنقص الألدوستيرونية، إلا أن هؤلاء المرضى لا يستجيبون لمعيضات القشرانيات المعدنية.

➢ **الحماض التمديدي *Dilutional acidosis***

قد ينجم حماض خفيف الشدة عن تخفيف dilution بيكربونات البلازما من خلال التمديد السريع للحجم خارج الخلوي بمقادير كبيرة من سائل يفتقر للبيكربونات أو لطليعة Precursor البيكربونات مثل اللاكتات، وقد يشاهد هذا كسبب للحماض في وحدات العناية المشددة، تلْوَ الإنعاش بمقادير كبيرة جداً من السوائل.

المعاوضة التنفسية للحماض الاستقلابي

Respiratory Compensation for Metabolic acidosis

يتحدَّد تركيز شاردة الهيدروجين في ECF من خلال نسبة Pco_2 (الذي يتم ضبطه بواسطة الرئتين) إلى $[HCO_3^-]$ (الذي يتم ضبطه بواسطة الكليتين) وذلك تبعاً للعلاقة:

$$[H^+] \propto Pco_2 / [HCO_3^-]$$

الحماض الاستقلابي هو حدثية تسبب نقصاً بدئياً في $[HCO_3^-]$. تكون المعاوضة التنفسية بالنسبة للحماض الاستقلابي بزيادة التهوية، التي تحدث نقصاً ثانوياً في Pco_2، وهذا الأمر يعيد النسبة $Pco_2 / [HCO_3^-]$، وبالتالي تركيز شاردة الهيدروجين، نحو المعدل الطبيعي. بشكل نموذجي، الرئتان لا تعيدان تركيز شاردة الهيدروجين أياً كان إلى ضمن المعدل الطبيعي،

إنما باتجاه المعدل الطبيعي فقط. ما الذي سيكون عليه Pco_2 بعد معاوضة الحماض الاستقلابي؟ يتم الحصول على الجواب الكمي لهذا السؤال باستخدام العلاقة المتعلقة بالمعاوضة التنفسية المتوقعة بالنسبة للحماض الاستقلابي، وهذا يعني أن Pco_2 سيكون مساوياً:

$$Pco_2 = 1.5 \times [HCO_3^-] + 8$$

ماذا إذا اختلف Pco_2 المقاس عن تلك القيمة المتوقعة؟ إن الاختلاف الهام يعني وجود اضطراب تنفسي مرافق بالإضافة للحماض الاستقلابي، ذلك لأن سلوك Pco_2 اختلف عما توقعناه. إذا كان Pco_2 المقاس أعلى مما هو متوقع من خلال العلاقة، هذا يعني أنه هناك اضطراب تنفسي مرافق. وإذا كان Pco_2 المقاس أخفض مما هو متوقع، هذا يعني أنه هناك قلاء تنفسي مرافق، إن هذه العلاقة تقريبية؛ لذلك سوف نسمح أن يكون Pco_2 $\pm$2mmHg مما هو متوقع من خلال العلاقة. إن الانحراف الهام عن القيمة المتوقعة من خلال العلاقة في أي من الإتجاهين، يشير أيضاً إلى وجود اضطراب تنفسي مرافق أيضاً بالإضافة للحماض الاستقلابي.

معالجة الحماض الاستقلابي

Treatment of Metabolic Acidosis

إن قياس الـ PH أمر هام، لأن هبوط PH الدم الشرياني دون 7.20 قد يضعف القلوصية القلبية. كما أن الآلية الإمراضية للحماض هامة أيضاً، ففي مرضى الحماض الاستقلابي المسبب عن الحموض العضوية (على سبيل المثال الحماض الكيتوني، الحماض اللبني)، إن المعالجة بالبيكربونات مستطبة فقط بالنسبة للحمضمية الشديدة ($PH < 7.10$؛ البيكربونات أقل من 10mEq/L). هذا لأن استقلاب الصاعدة العضوية (الحموض الكيتونية، اللاكتات)، ينتج البيكربونات، وإن إعطاء القلويات Alkali لمثل هذا المريض قد يحدث قلاء استقلابياً ونكون بذلك قد تجاوزنا الهدف المطلوب. هناك تأثيرات مناوئة كامنة أخرى لإعطاء $NaHCO_3$ في الحالات التي لا تكون فيها الحمضمية مهددة للحياة، والتي تشمل فرط الصوديوم علاجي المنشأ، فرط الحمل الحجمي، زيادة الحماض داخل الخلوي، والوهط القلبي الوعائي.

من ناحية أخرى، قد يحتاج مرضى الحماض الاستقلابي الناتج عن الحماض دون فجوة صواعد، الميتانول، الإيتيلين غليكول، والقصور الكلوي المزمن لإعطاء البيكربونات بسبب حمضمية أقل شدة. يعطي Fig. 7 - 3 مقاربة عامة لمعالجة الحماض الاستقلابي، إنما تعتمد تفاصيل المعالجة على السبب النوعي للحماض الاستقلابي وشدته.

معالجة الحماض الكيتوني السكري

Treatment of Diabetic Ketoacidosis

يستجيب الحماض الكيتوني السكري عموماً بشكل جيد للمعالجة بالأنسولين والبوتاسيوم. تصحح هذه المعالجة فرط غلوكوز الدم، توليد الخلون، الحمضية، ونقص البوتاسيوم. تمثل الصواعد الكيتونية الموجودة في الدوران HCO_3^- «كامنة» ذلك لأنها سوف تنقلب إلى HCO_3^- من خلال الكبد حالما يعاكس الأنسولين والسوائل الخلال Ketosis ويرتفع كل من الـ PH وتركيز HCO_3^- حالما تنخفض فجوة الصواعد بالمعالجة الملائمة للحماض الكيتوني السكري، ولهذا السبب فإن الغالبية العظمى من المرضى لن يتلقوا معيضات HCO_3^-.

3 - 7 Figure الخطوط العامة الموجهة في معالجة الحماض الاستقلابي

١ . ينبغي دوماً أن توجه المداخلة الباكرة نحو تحديد وتصحيح السبب (أو الأسباب) المستبطنة للحماض الاستقلابي.

٢ . بشكل عام، تحتاج بعض نماذج الحماض الاستقلابي للمعالجة بـ HCO_3^- والبعض لا يحتاج لذلك، فإن تحديد سبب الحماض الاستقلابي أمر أساسي بالنسبة للمعالجة الملائمة.

٣ . ينبغي موازنة قرار استخدام معيضات HCO_3^- بدقة، اعتماداً على شدة الحمضية (PH الدم) ونموذج الحماض.

٤ . إذا هبط الـ PH دون 7.10، ينبغي التفكير بإعطاء HCO_3^- إسعافياً، بصرف النظر عن سبب الحماض، وهذا الأمر هام لا سيما إن كان يبدو هناك وجود ضعف تنفسي أو تطور لعدم استقرار هيموديناميكي.

٥ . ينبغي ألا نعطي HCO_3^- مطلقاً دون تحديد PH الدم، الأمر الذي قد ينبثق عنه قلاء استقلابي أو تنفسي مفاجئ قد ينقل الـ PH للأعلى، في مثل هذه الحالة إن إعطاء البيكربونات قد يتمخض عنه قلوية مهددة للحياة.

٦ . عند اتخاذ قرار إعطاء البيكربونات وريدياً في الحالات الحادة، يتطلب الأمر أن نحسب مقدار HCO_3^- المطلوبة لزيادة تركيز HCO_3^- إلى القيمة المخصصة، وذلك غالباً ما يكون بـ mEq/L عديدة فوق القيمة المقاسة، وبشكل عام، نفترض أن HCO_3^- تنتشر في حوالي 50% من وزن الجسم (Kg).

HCO_3^- نقص = 0.5 × وزن الجسم (Kg) × ([HCO_3^- المرغوب] - [HCO_3^- المقاس])

٧ . في الحماض الشديد (PH بمعدل 7.10، [HCO_3^-] < 10Eq/L)، نحسب بالبدء مقدار HCO_3^- المطلوب كي يزيد تركيز HCO_3^- حتى معدل 12 - 10 mEq/L. مثلاً، في مريض وزنه 70 kg، إذا كان تركيز HCO_3^- 6 mEq/L، وتقوم الرغبة على أن يصل تركيز HCO_3^- حتى 10 mEq/L:

HCO_3^- نقص = 0.5 70 × (10 mEq/L - 6 mEq/L) = 140 mEq/L

نعطي هذا المقدار ببطء ونعيد قياس PH، HCO_3^- و Pco_2 بعد إعطاء البيكربونات وذلك لتقييم مدى تأثير العلاج على حالة الحمض ــ أساس.

٨ . إن العلاقة بين مقدار HCO_3^- المعطى والزيادة في [HCO_3^-] ليست علاقة خطية: ففي المستويات الخفيفة للحمضية، إن مقدار 2 mEq/kg سوف يزيد [HCO_3^-] بقدر 4 mEq/L بشكل تقريبي. وفي المستويات الشديدة للحمضية إن مقدار 2 mEq/kg سوف يزيد HCO_3^- بمقدار 2mEq/L فقط بشكل تقريبي.

٩ . في حالة الحماض المستمر on going، قد يتطلب الأمر إعطاء جرعات متكررة من HCO_3^- حتى يتمكن من تصحيح السبب المستبطن للحماض.

هناك بعض النقاط الهامة التي ينبغي تذكرها عند تدبير الحماض الكيتوني السكري:

- برغم نقص البوتاسيوم، قد يكون تركيز البوتاسيوم البدئي طبيعياً أو حتى مرتفعاً بشـكل مضلل بسبب عوز الأنسولين وفرط التوترية. لذلك، فإن بوتاسيوم المصل الطبيعـي أو حـتى المرتفع قد يخفي خلفه نفاداً شديداً في بوتاسيوم الجسم الإجمالي. فتركيز البوتاسيوم الطبيعـي في الحماض الكيتوني السكري يشير إلى نقص هام في البوتاسيوم.
- تميل معالجة الحماض الكيتوني السكري لأن تخفض تركيز بوتاسيوم المصـل سـريعاً لأن البوتاسيوم يدخل الخلايا. ذلك لأن الـ PH يرتفع لدى المعالجة الملائمة، وإعطاء الأنسـولين، وتصحيح فرط التوترية. وقد يهبط تركيز البوتاسيوم بسرعة، مؤدياً إلى لانظميات قلبية. ومـن المستحسن أن نبدأ استعاضة البوتاسيوم حالما يتبين أن المريض ليس زرامياً anuric وأن ECG لا يظهر أي تبدلات متقدمة لفرط البوتاسيمية.
- قد يتطور لدى بعض المرضى حماض طبيعي فجوة الصواعد خلال فترة المعالجة وذلك ناجم عن ضياع الصواعد الكيتونية (التي تعتبر HCO_3^- كامنة) في البول. في هؤلاء المرضى، تنخفض فجوة الصواعد أثناء المعالجة، إلا أن الـ PH وتركيز HCO_3^- لا يرتفعان كما هو متوقـع. إذا كان الحماض الاستقلابي طبيعي فجوة الصواعد الناجم شديداً، قد يحتـاج هـؤلاء المرضـى لاستعاضة HCO_3^-.

معالجة الحماض اللبني -L Treatment of L- Lactic Acidosis

ينبغي أن يبدأ الطبيب بمعالجة الاضطراب المستبطن (الصدمة، الإنتان، إلخ). لا يعـاكس إعطاء القلويات السبب المستبطن للحماض اللبني، إلا أنه عندما يكون الـ PH أقل مـن 7.10 فإنه سوف يساعد على الحماية من التأثيرات الخطيرة للحمضمية الشديدة. إذاً نفكر في المعالجـة بالقلويات في حالات الحماض اللبني الشديد عندما يهبط PH دون 7.10. ومن ناحية أخـرى، عندما يتم تصحيح الحالة المستبطنة، تنقلب اللاكتات إلى HCO_3^-، وبالتالي قد يحـدث قـلاء استقلابي أثناء طور الشفاء نكون بذلك تجاوزنا الهدف المطلوب. هناك أيضاً تأثـيرات سـلبية كامنة أخرى لإعطاء HCO_3^- في الحالات التي لا تكون فيها الحمضمية مهددة للحياة، تتضمن: القلاء الاستقلابي، فرط صوديوم الدم، فرط الحمل الحجمي، والوهط القلبي الوعائي.

معالجة الحماض اللبني-D
Treatment of D- Lactic Acidosis

قد تتضمن معالجة الحماض اللبني -D الحاد إعطاء السوائل الوريدية والبيكربونـات، إلا أنها قد تحتاج أيضاً للصادات الفموية للتخلص من النبيت الجرثومي Flora المسـؤول. تشـمل

المعالجة المزمنة الصادات الفموية وكلاً من الحمية القوتية عن الكربوهيدرات، الصيام المؤقت عن فرط التغذية hyperalimentation، أو فكّ «Taking down» مجازة الأمعاء القصيرة.

معالجة الحماض الكحولي Treatment of Alcoholic Acidosis

تتألف المعالجة من إعطاء المحلول الملحي الحاوي على الدكستروز لإبطال توليد الكيتون ولتصحيح أي نفاد في ECFV. وعادة ما يكون D5 0.9% Saline مع مستحضر KCl ملائماً لهذا الغرض. لا حاجة هناك عادة لـ HCO_3^- لأن الكيتونات تنقلب إلى HCO_3^- حالما يبطل الخلال Ketosis ويعود ECFV طبيعياً. بشكل عام، يحتاج المريض لاستعاضة فعلية للبوتاسيوم، والتي ينبغي أن يتم البدء بها دون إبطاء. في حالة الحماض الكيتوني الكحولي مع نقص البوتاسيمية الشديد، يؤجل إعطاء الغلوكوز حتى يتم الإنطلاق باستعاضة البوتاسيوم جيداً لأن الغلوكوز يستطيع أن ينبه إطلاق الأنسولين، الذي يمكن له أن يدهور نقص البوتاسيمية بشكل حاد.

تحذير : إنه لأمر خطير أن نعطي الدكستروز للكحوليين المزمنين أو المرضى الآخرين سيئي التغذية، دون إعطاء الـ Thiamine أولاً.

إن إعطاء الدكستروز دون إعطاء الـ Thiamine يوهب أحياناً لحدوث اعتلال الدماغ لفيرنيكه Wernick's encephalopathy لدى مريض كحولي مزمن ويمكن أن يؤدي إلى إصابة عصبية دائمة. يعطى بشكل عام لهؤلاء المرضى مجموعة منشطة «Rally Pack» تتألف من:

- 100 mg من الـ Thiamine عضلياً حالاً.
- تضاف 5 mg من Folate للمحلول الوريدي.
- تضاف أمبولة واحدة من الفيتامينات المتعددة للمحلول الوريدي.
- قد نعطي الـ Thiamine 3 - 2 مرات حتى نتأكد أن المخازن قد امتلأت. نستقصي أيضاً عن وجود أي دليل على نقص الكالسيوم، الفوسفور، والمغنزيوم، والذي قد لا يصبح واضحاً حتى مضي 2-3 days.

معالجة الإنسمام بالساليسيلات
Treatment of Salicylate Intoxication

توجه المعالجة نحو زيادة إفراغ الساليسيلات. تُفرغ الساليسيلات بشكل أكثر فعالية في بول قلوي، لذلك تضاف HCO_3^- أحياناً للسوائل الوريدية ما لم يكن PH الدم قلوياً بسبب

قلاء تنفسي مسيطر. من الأهمية بمكان أن نقيّم غازات الدم الشرياني أولاً لتجنب إعطاء HCO_3^- لمريض الـ PH لديه قلوي. إذا كانت السمية شديدة والأعراض العصبية موجودة قد يتطلب الأمر إجراء الديال الدموي.

معالجة الإنسمام بالإيتيلين غليكول

Treatment of Ethylene Glycol Intoxication

المعالجة ثلاثية:

- نعطي الإيتانول كي يبْطل إنقلاب الإيتيلين غليكول إلى مستقلباته السامة.
- الديال للتخلص من الميتانول.
- قد يتطلب الأمر إعطاء HCO_3^- في حالات الحماض الشديد لأن الصواعد العضوية المتولدة عن الميتانول لا تنقلب إلى HCO_3^- كما هو الأمر بالنسبة للصواعد الكيتونية في الحماض الكيتوني السكري. بمعنى آخر، الصواعد هنا لا تمثل مصدراً كامناً لـ HCO_3^-.

معالجة الإنسمام بالميتانول

Treatment of Methamol Intoxication

المعالجة نفسها كما في الإيتيلين غليكول:

- نعطي الإيتانول كي يبطل إنقلاب الميتانول لمستقلباته السامة.
- الديال للتخلص من الميتانول.
- قد يتطلب الأمر إعطاء HCO_3^- في حالات الحماض الشديد لأن الصواعد العضوية المتولدة عن الميتانول لا تنقلب إلى HCO_3^- وهي لا تمثل مصدراً كامناً لـ HCO_3^-.

معالجة *RTA* البعيد (نموذج *I*)

Treatment of Distal (Type I) RTA

نحدد السبب ونصححه، إن كان ممكناً، ونستعيض HCO_3^- والبوتاسيوم، وقد يحتاج RTA البعيد مقداراً من معيضات HCO_3^- يعادل بشكل تقريبي مقدار الإنتاج اليومي من شاردة الهيدروجين (50 - 100 mEq/day). يجب إعطاء قسم من HCO_3^- على شكل $KHCO_3^-$ لتصحيح ضياع البوتاسيوم ما دام أنه لا يوجد قصور كلوي. وبشكل خاص، تعطى HCO_3^- عن طريق الفم كسترات Citrate، والتي هي عبارة عن طليعة HCO_3^- كما أنها تميل لأن تسبب انتفاخاً بطنياً Bloating أقل مما هو بالبيكربونات.

معالجة *RTA* القريب (نموذج *II*)

Treatment of Proximal (Type II) RTA

يمكن أن تعطى HCO_3^- على شكل $K\ HCO_3^-$ (غالباً على شكل K-Citrate) مـــا دام أنه لا يوجد درجة ذات أهمية من القصور الكلوي. إن الشذوذ في RTA القريب هـــو إعـــادة النبيب القريب لتتضيد عتبة عود امتصاص البيكربونات لقيمة أخفض. بالنتيجة، من الصعوبـــة بمكان المحافظة على تركيز HCO_3^- كثيراً فوق تركيز العتبة، حتى بإعطاء جرعات عاليـــة مـــن HCO_3^- ذلك لأن HCO_3^- المعطاة تضيع بسرعة في البول حالما يرتفع تركيز HCO_3^- فوق عتبة عود امتصاص HCO_3^-، وبالنتيجة، قد يكون مقدار معيضات HCO_3^- كبيراً إلى حد بعيد في PRTA.

إن نقص البوتاسيمية الخفيف إلى معتدل الشدة شائع في PRTA وهو يسوء بالمعالجـــة بالقلويات. يزداد ضياع البوتاسيوم الكلوي عندما تعطى البيكربونات لتصحيح الحمـــاض لأن HCO_3^- لا يعاد امتصاصها بشكل جيد من قبل النبيب القريب فتغادر إلى النبيب الجامع بمرافقة الصوديوم. ومن أجل ذلك، فإن HCO_3^- المعطاة تعمل كصاعدة لا يعاد امتصاصها والتي تزيـــد نقل الصوديوم البعيد ويزداد بذلك تبادل الصوديوم ـــ البوتاسيوم وبالتالي ضياع البوتاسيوم.

معالجة *RTA* نموذج *IV*

Treatment of Type IV RTA

يعتمد تدبير مرض RTA نموذج IV على سبب عوز الألدوسترون أو عدم الحساســـية النبيبية للألدسترون (Fig. 7 - 2). ينبغي معالجة القصور الكظري البدئي بالمعيضات الهرمونيـــة الملائمة. وتبدأ معالجة مرضى متلازمة نقص الألدوسترونية ناقصة الرينين بحمية تحـــدد تبعـــاً للاستشارة مع تخفيض قوت البوتاسيوم، لأن المشكلة الأساســـية هـــي الاحتبـــاس الكلـــوي للبوتاسيوم الثانوي لعوز الألدوسترون. يستحب فرط البوتاسيمية بشكل عام لإعطاء مـــدرات العروة أو لإعطاء مدرات العروة مع القشرانيات المعدنيـــة القويـــة مثـــل Fludrocortisone. إن التأثير الجانبي الرئيس لـــ Fludrocortisone هو احتباس الصوديوم الكلوي وفرط الحمـــل الحجمي، لذلك ينبغي البدء بهذا الدواء تحت مراقبة حثيثة وإنتباه دقيق لوزن الجسم والمراقبـــة بالنسبة لعلامات فرط الصوديوم. بشكل عام، ينبغي تجنب Fludrocortisone في المرضى الذين لديهم قصة قصور قلب احتقاني أو حالات وذمية أخرى.

إذا تطور فرط البوتاسيمية ينبغي سحب الأدوية التي تتداخل مع إطلاق الألدوسترون أو تأثير الألدوسترون على مستوى النبيب الجامع.

التمارين Exercises

(*1*) قبل مريض (40 سنة) بتنفس سريع سطحي. لديه القيم المخبرية المصلية التالية:

الصوديوم 142mEq/L، البوتاسيوم 3.6 mEq/L، الكلور 100 mEq/L، البيكربونات 12 mEq/L، غازات الدم الشرياني: PH : 7.28، Pco2 : 26 و HCO_3^-: 12 و.

ما هو تشخيصك التفريقي؟

الجواب:

يحتاج تشخيص اضطرابات الحمض ــ أساس لمقاربة منظمة لتحديد جميع الاضطرابات الموجودة في مريض ما. يذكر الفصل التاسع طريقة بسيطة بثلاثة خطوات تستخدم في أي اضطراب حمض ــ أساس مفرد.

لا تقلق إذا لم تفهم الخطوات الثلاثة جميعها بعد.

- الخطوة 1:

حدد اضطراب واحد: الــ PH منخفض والبيكربونات منخفضة أيضاً، لذلك يوجد حماض استقلابي.

- الخطوة 2:

استخدم العلاقة كي ترى إذا كانت المعاوضة صحيحة (فإذا كانت معاوضة الحماض الاستقلابي ليست كما هو متوقع من خلال العلاقة، عندها يوجد اضطراب تنفسي مصاحب أيضاً). بالنسبة للحماض الاستقلابي، ستكون Pco_2:

$$Pco_2 = 1.5 \times [HCO_3^-] + 8$$
$$= (1.5 \times 12) + 8 = 26$$

إن Pco_2 المقاسة مساوية لــ Pco_2 المتوقعة من خلال العلاقة بالنسبة للمعاوضة المتوقعة، هذا يعني أنه هناك معاوضة ملائمة، وأنه لا يوجد اضطراب تنفسي. فإذا كان Pco_2 المريض أعلى من ذلك بشكل هام، عندها سوف تشخص وجود حماض تنفسي مصاحب، وإذا كان Pco_2 المريض أخفض من ذلك بشكل هام، سوف تشخص عندها وجود قلاء تنفسي مصاحب.

تذكر أن تستخدم قيم كلٍّ من Pco_2 و HCO_3^- من خلال غازات الدم الشرياني وليس استخدام Pco_2 من غازات الدم الشرياني وتركيز بيكربونات المصل بغرض التحديد فيما إذا كانت المعاوضة ملائمة.

● الخطوة 3:

احسب فجوة الصواعد:

$$AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$
$$= 142 - (100 + 12) = 30$$

هناك حماض مرتفع فجوة الصواعد موجود، تذكر: إذا كانت فجوة الصواعد 30 أو أكثر، فإنه يوجد حماض مرتفع فجوة الصواعد، حتى لو كان الـ PH طبيعياً.

> تذكر أن تستخدم جميع القيم المصلية لحساب فجوة الصواعد، وليس استخدام قيم صوديوم المصل وكلور المصل مع قيكربونات المحسوبة من خلال غازات الدم الشرياني.

ولقد ذكر التشخيص التفريقي للحماض مرتفع فجوة الصواعد في Fig. 7 - 1.

الخطوة التالية كي تحدد أي الاضطرابات موجود لدى المريض.

- هل هناك قصة داء سكري معتمد على الأنسولين؟ هل هناك قصة كحولية مع قصة حفلة مرح حديثة؟ إن قصة الكحولية قد لا تشير فقط لإمكانية وجود الحماض الكيتوني الكحولي، إنما قد تشير أيضاً إلى اضطرابات التسمم بالإيتيلين غليكول والتسمم بالميتانول الأقل شيوعاً. هل هناك قصة قصور كلوي أو تناول للساليسيلات؟ هل يوجد صدمة أو نقص أكسجة شديد؟
- هل يوجد كيتونات في البول أو في الدم؟ كون الكيتونات تكثف وتفرغ في البول، فإن وجود البيلة الكيتونية حساس جداً في كشف الخلال Ketosis، إنما قد يكون اختبار الكيتونات في البول إيجابياً بشدة حتى ولو كانت المستويات المصلية للكيتونات مرتفعة بشكل قليل فقط. يؤكد الاختبار الإيجابي بشدة بالنسبة لكيتونات المصل الإشتباه بالحماض الكيتوني.
- وقد يكون تركيز الكرياتينين (القصور الكلوي)، الفجوة الأسمولية (بسبب الإيتيلين غليكول والميتانول زيادة في كل من فجوة الصواعد والفجوة الأسمولية)، وتركيز اللاكتات (الحماض اللبني -L) ذا فائدة اعتماداً على الظروف السريرية.
- قد يترافق الإنسمام بالإيتيلين غليكول مع وجود بلورات أوكسالات الكالسيوم في البول.

(2) قبلت امرأة عمرها (20 سنة) بإقياءات معندة، وسن، تنفس سريع، تسرع قلب، ضغط

الدم 98 / 150. وهي معروفة على أنها مريضة سكرية معتمدة على الأنسولين وأنها لا تأخذ الأنسولين بشكل منتظم. أخبرتك والدة المريضة أن سكر الدم لدى ابنتها كان يرتفع وينخفض خلال الأشهر العديدة الماضية وأن المريضة لم تكن تأكل بشكل جيد. القيم المخبرية المصلية لدى المريضة: الصوديوم 142، البوتاسيوم 3.6، الكلور 106، البيكربونات 16، الغلوكوز 230 mg/dl، BUN : 70 mg/dl، الكرياتينين في انتظار النتيجة، غازات الدم الشرياني: PH : 7.28، Pco2 : 34، HCO_3^-: 16، كيتونات البول: إيجابية بشكل معتدل.

ما هو تشخيصك التفريقي، وماذا ستفعل لوضع التشخيص؟

الجواب:

لنقل إنك وضعت تشخيص الحماض الكيتوني السكري، وبدأت المعالجة بالأنسولين، و0.9% Saline مع كلور البوتاسيوم 40 mEq/L بمعدل 250 ml/hr.

بعد ثلاثة ساعات من العلاج، بقيت المريضة بحالة وسن وتنفس قصير. لم يتحسن هذا الحماض ذو فجوة الصواعد. سكر الدم 70 mg/dl. أين وصلت إذاً؟

الجواب:

لقد تذكرت أنت أن تتحرى كيتونات المصل، فكانت سلبية. مستوى اللاكتات طبيعي. لاحظت أنه قد تطورت خراخر رئوية في القاعدتين لدى المريضة، الأمر الذي يشير إلى فرط الحمل الحجمي بسبب تسريب المحلول الملحي، والمريضة ليس لديها حصيل بولي منذ قبولها، فأوقفت تسريب المحلول الملحي. أتاك أخيراً كرياتينين المصل من المخبر فكان: 11.8 mg/dl.

المريضة ليس لديها حماض كيتوني سكري: إنما لديها إصابة كلوية في المراحل النهائية بسبب اعتلال الكلية السكري والمريضة يوريميائية. فالحماض مرتفع فجوة الصواعد ثانوي لليوريميا، وإيجابية كيتونات البول ثانوية للإقياءات المعندة، وليس للحماض الكيتوني السكري.

نقبل لك أن هذه الحالة فيها استنباط وحيلة، إنما فيها عِبَر عديدة:

- فكر على الأقل بالأسباب الأخرى للحماض ذي فجوة الصواعد، حتى ولو بدت الأمور

صريحة إلى حد ما.

- قد تتواجد كيتونات البول بمستوى معتدل في حالة السغب Starvation وفي المرضى الذين لديهم إقياءات. في حين تشير الأرقام المرتفعة لكيتونات المصل إلى درجة مرتفعة من كيتونية الدم وهي أكثر دلالة على الحماض الكيتوني السكري (أو الحماض الكيتوني الكحولي).
- تحرى دوماً الحصيل البولي واصغِ لخراخر القاعدتين عندما تعطي حجوماً كبيرة من المحاليل الملحية.
- قد تنخفض الحاجة للأنسولين في المراحل الأخيرة من الإصابة الكلوية السكرية، حيث تصبح الكليتان قاصرتين، الأمر الذي يودي إلى صعوبة ضبط السكري.

إن اختبار البول بالنسبة للكيتونات حساس جداً لأن الكيتونات تكثّف وتفرّغ في البول. كما أن السغب والإقياء يُعطيان قراءات عالية نسبياً بالنسبة لكيتونات البول، حتى ولو لم يكن لدى المريض كيتونية دم ذات أهمية. وإن اختبار كيتونات المصل يساعد على تأكيد حالة الحماض الكيتوني السكري. وتكون قراءة الاختبار إيجابية بشدة عموماً في الحماض الكيتوني السكري، الأمر الذي يؤكد أن فجوة الصواعد المرتفعة ناجمة عن الحماض الكيتوني، إنما تكون القراءة أقل أو سلبية في السغب والإقياءات المعندة.

(3) قبلت امرأة كحولية عمرها 60 سنة بتنفس سريع، تسرع قلب، وضغط دم 90/60. كانت القيم المخبرية لديها: الصوديوم 142 mEq/L، البوتاسيوم 3.6 mEq/L، الكلور 100 mEq/L، البيكربونات 12 mEq/L، الغلوكوز: 180 mg/dl، BUN : 28 mg/dl، غازات الدم الشرياني: PH: 7.28، Pco_2 : 26، HCO_3^-: 12.
ما هو تشخيصك التفريقي، وماذا ستفعل من أجل وضع التشخيص؟

الجواب:

فجوة الصواعد تساوي 30. لذلك، يوجد حماض مرتفع فجوة الصواعد. والتشخيص التفريقي للحماض مرتفع فجوة الصواعد مذكور في Fig. 7 - 1. لاكتات المصل طبيعية، نشتبه هنا بالحماض الكيتوني الكحولي، لذلك نطلب كيتونات المصل. من الأهمية أن نذكر أنه قد لا تكون بالضرورة قراءة كيتونات المصل عالية في مريض الحماض الكيتوني الكحولي كما نجدها عادة في الحماض الكيتوني السكري. إن اختبار الكيتونات (والذي لا يكشف beta hydroxy butyrate) قد يبخس في تقدير درجة الخلال Ketasis في

الحمـــاض الكيتـــوني الكحـــولي وذلـــك بســـبب الزيـــادة الواضحـــة في نســـبة beta hydroxy butyrate / acetoacetate. وهذا لأن كواشف الاختبار لا تتفـــاعل مع beta hydroxy butyrate، وإن التسمم بالإيتيلين غليكول والتسمم بالميتانول هـــي من الأسباب الأخرى الأقل شيوعاً للحماض الاستقلابي مرتفع AG في حالة الكحولية.

(*4*) قبل رجل عمره (50 سنة) بتنفس سريع، تسرع قلب، وضغـــط دم 60 / 90. قيمـــه المخبرية: الصوديوم 142 mEq/L، البوتاسيوم 3.6 mEq/L، الكلـــور 100 mEq/L، البيكربونات 12 mEq/L، الغلوكوز 180 mg/dl، BUN : 28 mg/dl. غازات الـــدم الشرياني: PH : 7.28، Pco_2 : 26، HCO_3^-: 12. تحليل البول: بلورات أوكســـالات الكالسيوم. ما هو تشخيصك التفريقي، وماذا تفعل لوضع التشخيص؟

الجواب:

حماض مرتفع فجوة الصواعد. التشخيص التفريقي مذكور في Fig. 7 - 1. هناك قصـــة كحولية، الأسمولية المقاسة 360 mOsm/L. وهناك بلورات أوكسالات الكالســـيوم في البول. الأسمولية المحسوبة:

الأسمولية المحسوبة = 2x[تركيز الصوديوم] +[تركيز الغلوكوز]/18+نتروجين البولة المصلي/ 2.8

$$= 2 \times 142 + 180 / 18 + 28 / 2.8 = 304 \text{ mOsm/L}$$

الفجوة الأسمولية = OSM «المقاسة» - OSM «المحسوبة»

$$= 360 - 304 = 56 \text{ mOsm/L}$$

الفجوة الأسمولية مزدادة بشكل واضح، وإن تشارك AG المرتفعة مع الفجوة الأسموليـــة المرتفعة يشير إما إلى التسمم بالإيتيلين غليكول أو إلى التسمم بالميتانول، على الرغـــم أن الفجوة الأسمولية المرتفعة يمكن أن تحدث في الحمـــاض الكيتـــوني. وإن أوكســـالات الكالسيوم في البول تشير إلى التسمم بالإيتلين غليكول.

(*5*) قبلت امرأة عمرها (30 سنة) بتسرع قلب وضغط دم 60 / 90، المريضة غير قادرة علـــى إعطـــاء أيـــة معلومـــات، القيـــم المخبريـــة لديـــها: الصوديـــوم 150 mEq/L، البوتاســـيوم 3.1mEq/L، الكلـــور 123 mEq/L، البيكربونـــات 12 mEq/L، الغلوكوز 180mg/dl، BUN: 28 mg/dl، غازات الدم الشـــرياني: PH : 7. 28، Pco_2 : 26، HCO_3^- : 12، ما هو تشخيصك التفريقي؟

الجواب:

احسب أولاً فجوة الصواعد:

$$AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$
$$= 150 - (123 + 12) = 15$$

هذا المريض لديه فرط صوديوم دم وحماض استقلابي طبيعي فجوة الصواعد. ولقد أدرجت أسباب الحماض الاستقلابي طبيعي فجوة الصواعد في Fig. 7 -1. تكشف التساؤلات الأبعد من ذلك أن المريض قد عاد مؤخراً من رحلة حول العالم، وقد كان لديه مغص بطني، إسهال مائي غزير، وحمى في الأيام الخمسة الماضية.

(*6*) حضر رجل (80 kg) عمره 45 سنة بـ : الصوديوم 140 mEq/L، البوتاسيوم 3.8 mEq/L، الكلور 110 mEq/L، البيكربونات 8 mEq/L، الغلوكوز 180 mg/dl، BUN:28mg/dl، غازات الدم الشرياني: PH : 7.10، Pco2: 20، HCO_3^-: 6، تطور لدى المريض ضعف تنفسي. احسب مقدار البيكربونات المطلوبة حتى تنقل البيكربونات من 6mEq/L حتى 10 mEq/L (Fig. 7 - 3).

الجواب:

إن مقدار البيكربونات المطلوبة كي تنقل البيكربونات من 6 mEq/L حتى 10 mEq/L:

نقص HCO_3^- = 0.5 × وزن الجسم (kg) × ([HCO_3^- المرغوبة] - [HCO_3^- الفعلية])

$$= 0.5 \times 80 \times (10 - 6) = 160 \text{ mEq}$$

إذاً اتُخذ قرار استعاضة HCO_3^-، أعطِ هذا المقدار المحسوب ببطء وأعِدْ معايرة PH، HCO_3^-، و Pco_2 وقم بتقييم تأثير العلاج على حالة الحمض ــ أساس.

(*7*) احسب مقدار البيكربونات الذي يجب أن تعطى لامرأة وزنها (80 kg) عمرها 20 سنة لديها حماض كيتوني سكري ولديها القيم المخبرية التالية:

الصوديوم 135 mEq/L، البوتاسيوم 2.6 mEq/L، الكلور 93 mEq/L، البيكربونات 10 mEq/L، الغلوكوز 480 mg/dl، BUN : 42mg/dl، غازات الدم الشرياني: PH: 7.26، Pco_2 : 23، HCO_3^- : 10 mEq/L. وكانت قراءة كيتونات المصل عالية.

الجواب:

هذه المريضة يجب أن تتلقى البيكربونات. في الحماض الكيتوني السكري تشكل الكيتونات الزيادة في فجوة الصواعد وهي تمثل «بيكربونات كامنة»، وهذا يعني أنه حالما يعاكس الخلال Ketosis بالمعالجة الملائمة بالأنسولين، والمحلول الملحي إسوي التوتر، والبوتاسيوم، سيكون الكبد قادراً في الواقع على قلب الكيتونات إلى بيكربونات. إذاً ينبغي ألاّ تعطى البيكربونات في هذه الحالة بسبب:

- إن الصواعد الكيتونية (والتي تشكل الزيادة في فجوة الصواعد) سوف تنقلب بمعظمها في الحقيقة إلى بيكربونات من خلال الكبد.
- إن PH بمقدار 7.26 ليس مهدداً للحياة في هذه الحالة وعلى الأرجح أنه سيعود طبيعياً بالمعالجة الملائمة. إذا هبط الـ PH إلى معدل 7.10 في الحماض الكيتوني السكري، ينبغي التفكير بإعطاء HCO_3^- إسعافياً، لا سيما إذا ظهر هناك وجود ضعف تنفسي أو تطور عدم استقرار هيموديناميكي.
- إن إعطاء البيكربونات سوف يجعل البوتاسيوم يتحرك إلى داخل الخلايا، وبالتالي قد يهبط تركيز البوتاسيوم المنخفض في هذه الحالة (2.6 mEq/L) بسرعة، الأمر الذي من المحتمل أن يتمخّض عنه لا نظميات قلبية خطيرة.

(*8*) افترض أنك عالجت الحماض الكيتوني السكري للمريضة المذكورة في المثال السابق، لمدة ست ساعات بـ: 0.9% Saline، الأنسولين والبوتاسيوم، ووصلتك بعدها القيم المخبرية التالية: الصوديوم 143mEq/L، البوتاسيوم 3.6 mEq/L، الكلور 112 mEq/L، البيكربونات 16 mEq/L، الغلوكوز 180 mg/dl، BUN : 28 mg/dl، كيتونات المصل: سلبية، غازات الدم الشرياني: PH : 7.32، Pco_2 : 32، HCO_3^-: 16. ما الذي يجري؟

الجواب:

فجوة الصواعد:

$$AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$
$$= 143 - (112 + 16) = 15$$

كانت AG عند القبول 32mEq/L، ولقد تطور حماض طبيعي فجوة الصواعد، لأن الصواعد الكيتونية (والتي تشكل الزيادة في فجوة الصواعد، تمثل بيكربونات كامنة) قد ضاعت في البول.

(*9*) قبل فتى عمره 15 سنة بإسهال شديد والمعلومات المخبرية التالية:

الصوديوم 142mEq/L، البوتاسيوم 3.6 mEq/L، الكلور 115 mEq/L، البيكربونات 12 mEq/L، الكرياتينين 1.1 mg/dl ، كيتونات البول: سلبية، غازات الدم الشرياني: PH : 7.12، Pco_2 : 38، HCO_3^- : 12.

الجواب:

الخطوة (1): حدد اضطراب مفرد، الـ PH والبيكربونات منخفضتان، لذلك يوجد حماض استقلابي.

الخطوة (2): انظر فيما إذا كانت المعاوضة صحيحة، إذا لم تكن معاوضة الحماض الاستقلابي كما هو متوقع من خلال العلاقة، عندها نقول إنه يوجد اضطراب تنفسي. وبالنسبة للحماض الاستقلابي سيكون Pco_2:

$$Pco_2 = 1.5 \times [HCO_3^-] + 8$$
$$= 1.5 \times 12 + 8 = 26$$

إن Pco_2 المريض 38، وهذا أعلى بكثير مما هو متوقع من خلال العلاقة ولذلك، المريض لديه اضطراب تنفسي. إن الحماض التنفسي هو الذي أتعب تنفس المريض وأضعف قدرته على معاوضة الحماض الاستقلابي، وقد يكون دلالة على وجود حدثية رئوية متزامنة.

> إن ارتفاع Pco_2 علامة خطيرة في الحماض الاستقلابي، لأن أي زيادة إضافية في الـPco_2 أو أي نقص إضافي في البيكربونات يمكن له أن يؤدي إلى هبوط شديد الانحدار في الـPH.

الخطوة (3): احسب فجوة الصواعد:

$$AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$
$$= 142 - (115 + 12) = 15$$

إن فجوة الصواعد طبيعية. لذلك، يوجد حماض طبيعي فجوة الصواعد، متساوق مع إسهال غزير. إن مفتاح تدبير هذا المريض سيكون بالمراقبة الحثيثة للحالة التنفسية واستعاضة البيكربونات بشكل دقيق.

CHAPTER 8 الفصل الثامن

القلاء الإستقلابي
METABOLIC ALKALOSIS

القلاء الاستقلابي هو عبارة عن حدثية تسبب زيادة بدئية في تركيز بيكربونات البلاسما. يتولد القلاء الاستقلابي إما عن ضياع شاردة الهيدروجين أو عن كسب البيكربونات. إنّ نشوء القلاء الاستقلابي ليس كافياً لأن يُبقي على ارتفاع تركيز HCO_3^- لأن الكلية تملك بشكل طبيعي سعة كبيرة لإفراغ ما فاض من البيكربونات، فلكي يطول بقاء القلاء الاستقلابي، لابد من وجود احتباس كلوي شاذ لـ HCO_3^- يحافظ على تركيز HCO_3^- مرتفعاً. للاختصار نقول: إن القلاء الاستقلابي يحتاج أمرين:

- أن يتولد إما عن ضياع شاردة الهيدروجين أو عن كسب البيكربونات.
- احتباس كلوي شاذ لـ HCO_3^- يُبقي عليه.

وإن إيجاد أسباب الاحتباس الكلوي الشاذ للبيكربونات هو المفتاح لتصحيح القلاء الاستقلابي. فعندما نشاهد حالة قلاء استقلابي، نسأل: لماذا تحتبس الكلية البيكربونات بشكل شاذ؟

أسباب القلاء الاستقلابي
Causes of Metabolic Alkalosis

نوقش القلاء الاستقلابي تبعاً للآلية المسببة للاحتباس الكلوي الشاذ للبيكربونات والتي تبقي على القلاء الاستقلابي (انظر Fig. 8 -1). وتترافق جميع أسباب القلاء الاستقلابي عموماً مع نقص بوتاسيمية.

متلازمة نفاد ECFV — *ECFV Depletion Syndrom*

يزيد نفاد ECFV الاحتباس الكلوي لــ HCO_3^-، حتى بوجود تركيز مصلي مرتفع لــ HCO_3^-، إن النقص في ECFV يزيد عود الامتصاص القريب لــ HCO_3^- تماشياً مع الصوديوم. وبما أن نفاد ECFV يؤدي إلى زيادة عودة امتصاص HCO_3^-، فإن نفاد ECFV عامل هام في الإبقاء على تركيز HCO_3^- مرتفعاً في مرضى القلاء الاستقلابي. فزيادة عود الامتصاص القريب لــ $Na\ HCO_3$ تبقي على القلاء الاستقلابي إلى أن يتم تصحيح نفاد ECFV.

Figure 8 - 1 أسباب القلاء الاستقلابي

نفاد ECFV ــ متلازمة نفاد الكلور (ذات الإستجابة للمحلول الملحي Saline - responsive)
- الإقياء / مص المفرزات الأنفي المعدي.
- المعالجة بالمدرات.
- ما بعد فرط الكربمية.
- الإسهال المزمن / الإدمان على استخدام الملينات.

نفاد البوتاسيوم الشديد لأي سبب كان (المقاوم للمحلول الملحي Saline resistant).
- فرط الألدوستيرونية البدئية.
- تناذر كوشنغ.
- ACTH* المتبدل.
- فرط الألدوستيرونية الثانوي: الأمراض الكلوية الوعائية.
  - فرط ضغط الدم الخبيث.
  - قصور القلب الاحتقاني (مع المعالجة بالمدرات).
  - التشمع (مع المعالجة بالمدرات).

تناذر بارتر Bartter's Syndrom (المقاوم للمحلول الملحي).
القلاء الاستقلابي الذي يُبقي عليه القصور الكلوي (المحاليل المحلية مضاد استطباب عموماً).

بشكل عام، إن مرضى القلاء الاستقلابي المرافق لنفاد ECFV تكون تراكيز الكلور منخفضة لديهم (> 10 mEq/L) في البول وهم يستجيبون لإعطاء NaCl على شكل 0.9% Saline. يدعى القلاء الاستقلابي المرافق لنفاد ECFV أحياناً القلاء الاستقلابي ذا الإستجابة للمحول الملحي أو القلاء الاستقلابي ذا الإستجابة للكلور. مرضى النماذج الأخرى من القلاء الاستقلابي لديهم عموماً تراكيز أعلى (>20 mEq/L) من الكلور في البول وهم لا يستجيبون عموماً للمعيضات الملحية. تدعى القلاءات الاستقلابية الأخرى المذكورة في Fig 8 - 1، أحياناً القلاءات الاستقلابية المقاومة للكلور.

- **الإقياء / مص المفرزات الأنفي المعدي:** الإقياءات الحادة ومص المفرزات الأنفي المعدي تشكل الغالبية العظمى من حالات القلاء الاستقلابي الشديد، إن آلية نشوء القلاء الاستقلابي

هو ضياع HCl المعدي: فضياع حمض كلور الماء يتمخَّض عنه مباشرة زيادة تركيز HCO_3^- البلاسما، لأن ضياع شاردة هيدروجين واحدة له نفس نتيجة كسب HCO_3^- واحدة، وتكون النتيجة النهائية هي إضافة HCO_3^- حرّة واحدة للجسم، وإن نفاد ECFV هنا يُبقي على القلاء الاستقلابي.

- **المعالجة بالمدرات**: إن إعطاء التيازيد أو مدرات العروة سبب شائع للقلاء الاستقلابي المرافق لنفاد ECFV ونفاد البوتاسيوم.

- **القلاء الاستقلابي ما بعد فرط الكربمية Posthypercapnic**: يحدث القلاء في مرضى فرط الكربمية المزمن الذين يخضعون للعلاج لإنقاص P_{CO_2} الشرياني لديهم بشكل حاد، وذلك غالباً من خلال فرط التهوية الميكانيكية أثناء نوبة القصور التنفسي الحاد. وعندها فإن نفاد ECFV يُبقي على القلاء الاستقلابي. توصف المدرات غالباً لهؤلاء المرضى المصابين بالقصور التنفسي، والتي يمكن لها أن تدهور نفاد ECFV والقلاء الاستقلابي.

- **الإسهال المزمن**: قد يحدث قلاء استقلابي خفيف إلى معتدل الشدة في إلتهاب الكولون القرحي، داء كرون في الكولون، والإدمان المزمن على استخدام المليّنات. وإن نفاد ECFV هنا يُبقي على القلاء الاستقلابي. ومن ناحية أخرى، كثيراً ما يترافق الإسهال المفرز الحاد مع قلاء استقلابي ناجم عن ضياع البيكربونات في البراز.

نفاد البوتاسيوم الشديد *Sever Potassium Depletion*

يمكن لنفاد البوتاسيوم الشديد حتى أقل من 20 mEq/L، بصرف النظر عن السبب، أن يبقي على القلاء الاستقلابي المقاوم للمحلول الملحي من خلال آليات معقدة، وينبغي استعاضة البوتاسيوم قبل أن يتم تصحيح القلاء الاستقلابي.

فرط القشرانيات المعدنية *Mineral Corticoid Exess*

تترافق أنواع متعددة من المتلازمات السريرية مع زيادة تأثير القشرانيات المعدنية، القلاء الاستقلابي المقاوم للمحلول الملحي، وفرط البوتاسيمية (انظر Fig 8 - 1). بشكل عام، ينجم عن كل من هذه الاضطرابات قلاء تبقي عليه المستويات المرتفعة لفعالية القشرانيات المعدنية. والقلاء هنا مقاوم لإعطاء المحلول الملحي الطبيعي. يقوم تأثير القشرانيات المعدنية على زيادة تبادل الصوديوم ـــ البوتاسيوم على مستوى النبيب الجامع وزيادة إفراز النبيب الجامع لشاردة الهيدروجين وزيادة توليد الكلية للأمونيا، الأمر الذي يتمخض عنه نقص بوتاسيمية وقلاء استقلابي.

تناذر بارتر Bartter's Syndrom

تناذر بارتر حالة نادرة جداً تدرس بشكل منفصل لأنه كثيراً ما تختلط الاضطرابات العديدة الأكثر شيوعاً (الإقياء المختلس Surreptitious Vomiting، الإدمان على استخدام المليّنات، والإدمان على استخدام المدرات) مع تناذر بارتر. يتصف تناذر بارتر بـ :

- ضغط الدم الطبيعي.
- نقص البوتاسيمية مع ضياع البوتاسيوم بالطريق الكلوي.
- القلاء الاستقلابي المقاوم للمحلول الملحي.
- تركيز كلور البول المرتفع.
- المستويات المرتفعة للرينين والألدوسترون.

إنّ الآلية الدقيقة لتناذر بارتر غير مفهومة بشكل تام.

تميل الإقياءات المختلسة أن تكون اضطراباً مزمناً والذي قد يتواجد مع نفاد بوتاسيوم وقلاء استقلابي. قد تقلد الإقياءات المختلسة تناذر بارتر بسبب نموذجها الخفي المقنع، اضطراباتها الشاردية المرافقة، والزيادة الثانوية في فعالية رينين وألدسترون البلاسما. كما قد يختلط إدمان المدرات الخفي وإدمان استخدام المليّنات مع تناذر بارتر أيضاً.

القصور الكلوي Renal Failure

على الرغم أنه من المعروف جيداً أن القصور الكلوي هو سبب للحماض الاستقلابي، فإن القصور الكلوي قد يبقي على القلاء الاستقلابي لأن الكلية القاصرة غير قادرة على إفراغ البيكربونات. ولكي تقوم الكلية بتصحيح القلاء الاستقلابي من خلال إفراغ البيكربونات المفرطة، يستوجب الأمر وجود معدل ترشيح كبيبي ملائم، إذ إنه أمر واضح بجلاء، إذا لم يكن بإمكان الجسم أن يرشح البيكربونات، عندها لا يمكن له إفراغها.

المعاوضة التنفسية للقلاء الاستقلابي
Respiratory Compensation for Metabolic Alkalosis

يتحدَّد تركيز شادرة الهيدروجين في الـ ECF من خلال نسبة الـ Pco_2، الذي تقوم الرئتان بضبطه، إلى $[HCO_3^-]$ الذي تقوم بضبطه الكليتان، وذلك تبعاً للعلاقة:

$$[H^+] \; ? \; Pco_2 / [HCO_3^-]$$

القلاء الاستقلابي هو حدثية تسبب زيادة بدئية في تركيز $[HCO_3^-]$، وتكون المعاوضة التنفسية بالنسبة للقلاء الاستقلابي بنقص التهوية، التي تولد زيادة ثانوية في Pco_2، وهذا الأمر يعيد نسبة $[HCO_3^-] / Pco_2$ (وبذلك تركيز شاردة الهيدروجين) نحو المجال الطبيعي. إن الرئتان لا توصلان تركيز شاردة الهيدروجين إلى ضمن المجال الطبيعي إنما فقط باتجاه المجال الطبيعي. بكم يزداد Pco_2 من أجل معاوضة القلاء الاستقلابي ؟ يتم الحصول على الجواب الكمي لهذا السؤال باستخدام العلاقة الخاصة بالمعاوضة التنفسية المتوقعة للقلاء الاستقلابي وهذا يعني أن Pco_2 سيكون مساوياً:

$$Pco_2 = 40 + 0.7 \times ([HCO_3^- \text{«المقاسة»}] - [HCO_3^- \text{«الطبيعية»}])$$

حيث إن [«المقاسة» HCO_3^-] هو تركيز البيكربونات المقاسة للمريض و[«الطبيعية»HCO_3^-] هو تركيز البيكربونات الطبيعي، البالغ بشكل تقريبي 24 -26 mEq/L.

ماذا إذا اختلف Pco_2 المقاس عن هذه القيمة؟ إن الانحراف الهام يعني وجود اضطراب تنفسي أيضاً، لأن Pco_2 لم يتصرف كما توقعنا، فإذا كان Pco_2 أعلى مما توقعنا من خلال العلاقة، عندها يوجد حماض تنفسي مصاحب. أما إذا كان Pco_2 أخفض من المتوقع، عندها يوجد قلاء تنفسي مصاحب. لاحظ أن هذه العلاقة تقريبية، إذ يوجد اختلاف واسع ما بين مريض ومريض آخر في استجابته التنفسية للقلاء الاستقلابي. لذلك بالنسبة للقلاء الاستقلابي، نسمح أن يكون Pco_2 : ± 5 mmHg عما توقعناه من خلال العلاقة. وإن الانحراف الهام في أي اتجاه عن القيمة المتوقعة من خلال علاقة المعاوضة المتوقعة من ناحية أخرى، يشير إلى وجود اضطراب تنفسي أيضاً.

معالجة القلاء الاستقلابي

Treatment of Metabolic Alkalosis

يجب أن توجَّه معالجة القلاء الاستقلابي (Fig. 8 - 2) نحو:

- السبب الأساسي للقلاء الاستقلابي.
- سبب الاحتباس الكلوي لـ HCO_3^-.

معالجة نفاد ECFV — Teatment of ECFV Depletion

في القلاء الاستقلابي ذي الاستجابة للمحلول الملحي، يتصحح القلاء بتمديد الحجم بـ 0.9%Saline. وتذكر دائماً أن إعطاء السوائل ناقصة التوتر لمرضى نفاد ECFV يمكن له

أن يؤدي إلى انخفاض خطير في صوديوم الدم. كما يوجد دائماً على الأغلب نقص بوتاسيوم مصاحب والذي ينبغي تصحيحه جيداً، وحالما يُستعاض نقص ECFV، يحدث إدرار قلوي، مع نقص في تركيز HCO_3^- المصل، وهذا قد يدهور بشكل إضافي نقص البوتاسيوم، لأن HCO_3^- المفرطة «تحمل» معها الصوديوم إلى النبيب الجامع، الأمر الذي يسبب زيادة تبادل الصوديوم ـــ البوتاسيوم.

في القلاء التالي لفرط الكربمية، يتألف التدبير الملائم من تدبير حالة التهوية وتصحيح نفاد ECFV الأمر الذي يتيح الفرصة للإفراغ الكلوي لـ HCO_3^-.

معالجة نفاد البوتاسيوم الشديد

Treatment of Sever Potassium Depletion

إن نقص البوتاسيوم الشديد حتى أقل من 2.0 mEq/L بصرف النظر عن السبب، يمكن له أن يعمل على الإبقاء على القلاء الاستقلابي، لذلك تسمح استعاضة نقص البوتاسيوم بتصحيح القلاء الاستقلابي.

معالجة تناذر بارتر *Treatment of Bartter's Syndrom*

إن مستحضرات كلور البوتاسيوم عادة ليست كافية وحدها كي تمسك ضياع البوتاسيوم المستمر في تناذر بارتر. ولقد استخدمت مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية (التي تبطل الإدرار القلوي) والمدرات الحافظة للبوتاسيوم Amiloride كإجراءات مؤازرة مع بعض النجاح وقد يستقر بوتاسيوم المصل بهذه المعالجة عند مستوى أعلى من 3.0 mEq/L.

معالجة القلاء الاستقلابي في فرط الحمل الحجمي والقصور الكلوي

Treatment of Alkalosis Metabolic in Volume Overload and Renal Failure

إن معالجة القلاء الاستقلابي معقدة في مرضى فرط الحمل الحجمي وأولئك المصابين بالقصور الكلوي. فإعطاء المحلول الملحي مضاد استطباب عموماً في هذه الحالة. وفي مرضى القصور الكلوي، إن الديال المجرى من أجل ديالة Dialysate البيكربونات المنخفضة قد يساعد على معاكسة القلاء، إذا كان قلاء المريض مهدداً لحياته بشدة. يمكن استخدام HCl الممدد في الظروف القصوى في وحدة العناية المشددة لتخفيض $[HCO_3^-]$ مصل المريض فوراً.

Figure 8 - 2 معالجة القلاء الاستقلابي

السبب	المعالجة	ملاحظات
الإقياء / مص المفرزات الأنفي المعدي	استعاضة ECFV بـ NaCl (0.9% Normal Saline)	يوجد نقص K^+ كما يوجد نقص Mg^{++} أحياناً أيضاً.
المعالجة بالمدرات	استعاضة ECFV بـ NaCl (0.9% Normal Saline)	يوجد نقص K^+ كما يوجد نقص Mg^{++} أحياناً أيضاً.
ما بعد فرط الكربمية	استعاضة ECFV بـ NaCl (0.9% Normal Saline)	صحّح نقص K^+ قد يكون المرضى يتلقون المدرات أو الستروئيدات.
الإسهال المزمن	استعاضة ECFV بدقة NaCl في حال النفاد الهام في الحجم (0.9% Normal Saline)	يوجد نقص K^+ كما يوجد نقص Mg^{++} أحياناً أيضاً. شخّص سبب الإسهال.
نفاد البوتاسيوم (الذي يساعد على بقاء القلاء)	استعاضة كلور البوتاسيوم	نقص البوتاسيوم غالباً هام فعلاً.
فرط القشرانيات المعدنية	استعاضة كلور البوتاسيوم	حدد وعالج المرض النوعي المستبطن.
تناذر بارتر	استعاضة كلور البوتاسيوم	مضادات الإلتهاب غير الستيروئيدية، وAmliroide كدواء مؤازر.
القلاء الاستقلابي المرافق لفرط حمل ECFV/ القصور الكلوي	NaCl مضاد استطباب. تسريب البوتاسيوم خطر بشدة.	دیال HCl (HCl Dialysis)

التمارين Exercises

(1) قبل رجل عمره (40 سنة) بالقيم المخبرية التالية: الصوديوم 140 mEq/L، الكلور 86 mEq/L، البيكربونات 40 mEq/L، البوتاسيوم 30 mEq/L، الغلوكوز 120 mg/dl، BUN : 32mg/dl، Cr : 1.4 mg/dl، غازات الدم الشرياني: PH : 7.52، Pco_2 51mmHg، HCO_3^-: 40 mEq/L، كيف ستكون مقاربتك العامة لهذا المريض؟.

الجواب:

إن تشخيص اضطرابات الحمض ـــ أساس تحتاج لمقاربة منظمة لتحديد جميع الاضطرابات الموجودة في مرض ما، يذكر الفصل التاسع طريقة بسيطة بثلاثة خطوات لاستخدامها في أي مشكلة حمض ـــ أساس مفردة. ولا تقلق إذا لم تفهم الخطوات الثلاثة جميعها بشكل صحيح الآن، فقط تابع معنا.

الخطوة (1): حدد اضطراب مفرد:

إن الـ PH مرتفعة والبيكربونات مرتفعة أيضاً، لذلك نقول إنه يوجد قلاء استقلابي.

الخطوة (2): انظر فيما إذا كانت المعاوضة صحيحة:

إذا لم يكن التبدل المعاوض في Pco_2 استجابة للقلاء الاستقلابي كما هو متوقع من خلال العلاقة، عندها يوجد اضطراب تنفسي. وبالنسبة للقلاء الاستقلابي، Pco_2 سيكون:

$$Pco_2 = 40 + 0.7 \times ([HCO_3^- \text{«المقاسة»}] - [HCO_3^- \text{«الطبيعية»}])$$

$$Pco_2 = 40 + 0.7 \times (40 - 24) = 51.2 \text{ mmHg.}$$

هذا على افتراض أن $[HCO_3^-]$ الطبيعي هو 24 mEq/L. إن مقدار Pco_2 المقاس 51mmHg، مساوٍ لذلك المقدار المتوقع من خلال العلاقة. لذلك، فإن المعاوضة ملائمة، ولا يوجد اضطراب تنفسي. وتذكر أن تستخدم قيم كل من $[HCO_3^-]$ و Pco_2 من غازات الدم الشرياني من أجل الخطوة (2).

الخطوة (3): احسب فجوة الصواعد باستخدام القيم المصلية:

$$AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

$$= 140 - (86 + 40) = 14$$

إن فجوة الصواعد طبيعية، والآن قد انتهينا.

يخبرنا هذا التحليل أن اضطراب الحمض ــ أساس الموجود فقط هو القلاء الاستقلابي. والآن، ينبغي علينا أن نلفت انتباهنا من أجل إيجاد وتصحيح السبب الذي أدى إلى الإحتباس الكلوي الشاذ للبيكربونات، فنقوم بأخذ قصة سريرية دقيقة، والتي تتضمن تحري نفاد ECFV بسبب الإقياء، مص المفرزات الأنفي المعدي، الإسهال المزمن / استخدام الملينات بشكل مزمن، والمدرات، بالإضافة لتحري علامات فرط الألدوسترونية الثانوي (قصور القلب الإحتقاني والتشمع).

يشير فرط ضغط الدم إلى الأمراض الكلوية الوعائية، فرط الألدوسترونية البدئي، أو تناذر كوشنغ، إلا أن فرط ضغط الدم البدئي يحدث بدون أي من هذه الاضطرابات. وتذكر أن نقص البوتاسيوم الشديد وحده قد يسبب احتباساً كلوياً للبيكربونات.

يساعد كلور البول على تشخيص القلاء الاستقلابي المسبب عن نفاد ECFV، وبشكل عام يكون منخفضاً (< 10 mEq/L) في حالات القلاء الاستقلابي الذي يبقي عليه نفاد البوتاسيوم. أما صوديوم البول، والذي يكون أيضاً منخفضاً عموماً في حالات نفاد الحجم، أقل فائدة في حالات القلاء الاستقلابي المسبب عن نفاد ECFV. السبب هو أن البيكربونات المفرطة التي لا يعيد امتصاصها النبيب القريب تعمل كصواعد غير قابلة لعود الامتصاص، فتحلب الصوديوم إلى النبيب الجامع، وهذا الأمر ينجم عنه المزيد من الصوديوم في البول، وبالنتيجة صوديوم بول أعلى.

لذلك، فإن اختبار كلور البول أفضل من صوديوم البول بالنسبة لنفاد الحجم خارج الخلوي عند وجود القلاء الاستقلابي.

(*2*) قبلت امرأة عمرها (20 عاماً) بالقيم المخبرية المصلية التالية:

الصوديوم 140 mEq/L، الكلور 90 mEq/L، البيكربونات 34 mEq/L، البوتاسيوم 3.0 mEq/L، الغلوكوز 120 mg/dl، BUN : 30 mg/dl، غازات الدم الشرياني PH:7.48، Pco_2 47 mmHg، HCO_3^- : 34 mEq/L. أخبرتك المريضة أنها تعتقد بوجود «تناذر بارتر» لديها، وقد أنكرت بشكل ثابت وجود إقياء، أو استخدام للملينات، أو المدرات، ماذا تفعل؟

الجواب:

أولاً، تفهم ما هي الاضطرابات الموجودة لديك.

الخطوة (1): حدد الاضطراب الأكثر وضوحاً. الـ PH مرتفع والبيكربونات مرتفعة أيضاً، لذلك تقول، إنه يوجد قلاء استقلابي.

الخطوة (2): لاحظ فيما كانت المعاوضة صحيحة (فإذا لم تكن معاوضة Pco_2 بالنسبة للقلاء الاستقلابي كما هو متوقع من خلال العلاقة، عندها يوجد اضطراب تنفسي).

وبالنسبة للقلاء الاستقلابي سيكون Pco_2:

$$Pco_2 = 40 + 0.7 \times ([HCO_3^- \text{«المقاسة»}] - [HCO_3^- \text{«الطبيعية»}])$$

$$Pco_2 = 40 + 0.7 \times (34 - 24) = 47 \text{ mmHg.}$$

هذا على افتراض أن $[HCO_3^-]$ الطبيعي هو 24 mEq/L، إن Pco_2 المقاس (47mmHg) مساوٍ لما توقعناه من خلال العلاقة. لذلك المعاوضة ملائمة، وليس هناك اضطراب تنفسي.

الخطوة (3): أحسب فجوة الصواعد:

$$AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

$$= 140 - (90 + 34) = 16$$

إن AG طبيعية والقلاء الاستقلابي هو الاضطراب الموجود فقط. والآن سنبدأ التقييم السريري، هناك هبوط في ضغط الدم، وزيادة في معدل ضربات القلب عند الوقوف، مما يشير إلى نفاد ECFV. وإن وجود نفاد ECFV يقترح الإقياء، المدرات، الإسهال المزمن، والاستخدام المزمن للملينات. إن صوديوم بقعة البول 40 mEq/L، وكلور بقعة البول 5mEq/L، وبوتاسيوم البول 10 mEq/mg creatinine، والآن ماذا؟

الجواب:

إن هذه الدراسة تشير إلى وجود نفاد ECFV، إما بسبب إقياء مختلس، إدمان على استخدام المدرات، أو عن الإدمان المزمن على الملينات. إن تراكيز البول بالنسبة للكلور والبوتاسيوم منخفضة، وهي تنسجم مع حفظ الكلية لهذه الصواعد.

صوديوم البول أعلى مما قد نتوقعه بشكل طبيعي بالنسبة لنفاد ECFV، إلا أن البيكربونات تحمل الصوديوم معها خلال القلاء الاستقلابي، مما يرفع تركيز صوديوم

البول. إن كلور البول معيار أكثر وثوقاً به بالنسبة لنفاد BCFV في حـــالات القـــلاء الاستقلابي. وقد تكون اختبارات البول المتكررة العديدة بالنسبة للمدرات وعينة الـــبراز بالنسبة للملينات مساعدة في التشخيص. يترافق تناذر بارتر مع ضغط دم طبيعي، وكلور بول مرتفع، وتراكيز وصوديوم وبوتاسيوم مرتفعة لأن هذه الصواعد تضيع في البول. إن تناذر بارتر نادر كَنُدْرة أسنان هين Hen's Teeth، لذلك دوماً نشتبه بالأسباب الأكـثر شيوعاً للقلاء الاستقلابي.

(*3*) المريض نفسه والمذكور في التمرين الثاني، الاستقصاءات سلبية، إلا أن متابعة بقعة البول أظهرت أن صوديوم البول 65 mEq/L، الكلــــور 75 mEq/L، وبوتاســـيوم البـــول 40mEq/gram creatinine، ماذا تفعل؟

الجواب:

يشير هذا المثال إلى إدمان المدرات. إذ تكون تراكيز بوتاسيوم وكلور البول منخفضة ما بين جرعة المدرات، مما ينسجم مع الاحتفاظ الكلوي لهذه الصواعـــد، إلا أن تراكـــيز بوتاسيوم وكلور البول تكون مرتفعة خلال عمل جرعة المدرات. والحل هنا هو إجــراء تحري للبول بشكل متكرر بالنسبة للمدرات ذلك عندما تشير قيم البول إلى وجود تأثير مدرّ.

(*4*) قبلت امرأة عمرها (50 سنة) بـــالقيم المصليـــة التاليـــة: الصوديـــوم 140 mEq/L، الكلـــور 90 mEq/L، البيكربونـــات 34 mEq/L، البوتاســـــيوم 3.0 mEq/L، الغلوكـــــوز 120 mg/dl، BUN : 20 mg/dl، الكريـــــاتينين 1.1 mg/dl، HCO_3^- 34 mEq/L. صوديوم البـــول 65 mEq/L، كلـــور البـــول 70 mEq/L، وبوتاسيوم البول 40 mEq/gm ecreatinine، ضغط الـــدم 196 / 124 mmHg. المريضة ليست بدينة، وليس هناك علامات مميزة، لتناذر كوشنغ، مـــرض كبـــدي، أو قصور قلب احتقاني. المريضة لا تأخذ المدرات أو الملينات، ما هو تشخيصك التفريقي؟

الجواب:

يتضمن التشخيص التفريقي أسباب القلاء الاستقلابي المدرجة تحت تنـــاذرات فـــرط القشرانيات المعدنية، وتتضمن الاحتمالات لدى هذه المريضة مفرطة ضغط الدم فـــرط الألدوسترونية البدئية، فرط ضغط الدم الكلوي الوعائي، وفرط ضغط الـــدم الخبيـــث (الذي قد ينجم عن فرط ضغط الدم البدئي أو عن عدد من أسباب فرط ضغط الـــدم الثانوي).

يمكن لاستخدام مدرات العروة أو التيازيدات العلاجي أو المختلس أيضاً، أن يعطي نفس الصورة الشاردية للمصل والبول لدى مريض فرط ضغط الدم البدئي. وهذا أمر ينبغي أخذه بعين الاعتبار. يترافق تناذر بارتر مع ضغط دم طبيعي، وتراكيز بولية مرتفعة من الكلور، الصوديوم، والبوتاسيوم ذلك لأن هذه الصواعد تضيع في البول. وإن هذه الدرجة من فرط ضغط الدم تنفي أساسياً تناذر بارتر.

(5) قبل رحل عمره (60 سنة) بإقياءات معندة، قيمة المخبرية: الصوديوم 140 mEq/L، الكلور: 84mEq/L، البيكربونات 40mEq/L، البوتاسيوم: 3.6mEq/L، الغلوكوز 120mg/dl، BUN : 80mg/dl، Cr : 9.8mg/dl، غازات الدم الشرياني: PH 7.52، Pco_2 : 51mmHg، HCO_3^- : 40mEq/L، المريض قد عولج بـ 3L من 0.9% Saline في الوقت الذي كانت فيه التحاليل المخبرية لازالت قيد الإجراء. والمريض الآن لديه خراخر رئوية في القاعدتين مع قصر مدة النفس، ولا يوجد نتاج بولي، ماذا تفعل؟

الجواب:

هذا المريض لديه قلاء استقلابي مرافق لقصور كلوي شديد، ولن يسمح القصور الكلوي بتصحيح القلاء من خلال إفراغ البيكربونات بشكل ملائم، وهذه الحالة معقدة وخير ما تدبر بمساعدة أخصائي أمراض الكلى، الذي يستطيع أن يجري الديال لهذا المريض بشكل فعلي إن كان ضرورياً، وإن إعطاء المحاليل الملحية مضاد استطباب في هذه الحالة. في مريض القصور الكلوي، إن الديال إزاء ديالة dialysate البيكربونات المنخفضة قد يعاكس القلاء، ونادراً ما قد يستخدم HCl الممدد تحت الظروف القصوى في وحدة العناية المشددة.

CHAPTER 9 الفصل التاسع

اضطرابات الحمض ــ أساس المختلطة
MIXED ACID - BASE DISORDERS

كما هو الأمر هام تماماً أن تكون لديك طريقة منظمة ثابتة في قراءة صورة صدر شعاعية بسيطة أو تفسير تخطيط قلب كهربائي، أمر هام أيضاً أن يكون لديك مقاربة منظمة لتحليل القيم المخبرية للحمض ــ أساس. يصف هذا الفصل طريقة بسيطة خطوة بعد خطوة، والتي يمكن لها أن تستخدم في أي وقت يتم فيه الحصول على القيم المخبرية للحمض ــ أساس.

إن اضطرابات الحمض ــ أساس المختلطة (المركبة) هي حالات يحدث فيها اضطرابا حمض ــ أساس اثنان مستقلان أو أكثر في وقت واحد. والمقاربة خطوة بعد خطوة هامة لأن اضطرابين أو أكثر قد «يقنّعان» بعضهما البعض. على سبيل المثال، قد يعادل حماض استقلابي وقلاء استقلابي بضعهما البعض، الأمر الذي يعطي الــ PH و $[HCO_3^-]$ قيمتين طبيعيتين. فلهذا كان أكثر من اضطراب حمض ــ أساس واضحاً توّاً، انتقِ تماماً الاضطراب «الأكثر سوءاً» لتبدأ به. ماذا لو بدت جميع الاضرابات شديدة؟ عندها انتق مجرد اضطراب واحد، إن الميزة البارعة لهذه المقاربة أنه يمكنك أن تبدأ من أي مكان، وستوجد الحل نفسه للحالة دائماً.

الخطوة (2): طبق العلاقة الخاصة بالمعاوضة المتوقعة بالنسبة للاضطراب الذي حددته لتعين فيما إذا كان يوجد اضطراب ثان. حالما تحدد الاضطراب، فإن السؤال الشائع هو: هل المعاوضة بالنسبة لهذا الاضطراب ملائمة؟.

- في الاضطرابات الاستقلابية، يكون $[HCO_3^-]$ غير طبيعي ونريد أن نرى فيما إذا كان هناك اضطراب تنفسي مصاحب أيضاً، نسأل: كيف سيكون Pco_2 بعد المعاوضة؟ إذا اختلف Pco_2 بشكل هام عن المتوقع من خلال العلاقة الخاصة بالمعاوضة، عندها نقول عندها إنه يوجد اضطراب تنفسي مصاحب.

- في الاضطرابات التنفسية، يكون P_{CO_2} غير طبيعي ونريد أن نرى إن كان هناك اضطراب استقلابي مصاحب. نسأل: كيف سيكون $[HCO_3^-]$ بعد المعاوضة؟ إذا اختلف P_{CO_2} بشكل هام عما هو متوقع من خلال العلاقة الخاصة بالمعاوضة، نقول عندها إنه يوجد اضطراب استقلابي مرافق.
- طبق العلاقة الخاصة بالاضطراب الذي حددته لترى إن كانت المعاوضة صحيحة. فإذا لم تكن المعاوضة كما هو المتوقع من خلال العلاقة، عندها يوجد اضطراب إضافي.

الخطوة (3): احسب فجوة الصواعد. القيمة الطبيعية لفجوة الصواعد المستخدمة في هذا الكتاب هي 16 mEq/L - 9، على الرغم أن مشاف عديدة قد تفضل استخدام مجال أصغر 10-14، إذا كانت فجوة الصواعد المحسوبة طبيعية، تكون قد انتهيت. إن وجود فجوة صواعد زائدة هو دليل فعال لتشخيص الحماض الاستقلابي، فإذا كانت فجوة الصواعد أعلى من 20 mEq/L، عندها على الأرجح يوجد حماض استقلابي ذو فجوة صواعد. أما إذا زادت فجوة الصواعد عن 30 mEq/L، عندها يوجد حماض استقلابي ذو فجوة صواعد بالتأكيد تقريباً، بغض النظر عن الــ PH و $[HCO_3^-]$.

في حال وجود حماض مرتفع فجوة الصواعد مسبب عن حماض لبني أو عن حماض كيتوني، عندها قد يكون أمراً مساعداً أن نقارن التغير في فجوة الصواعد مع التغير في تركيز البيكربونات. وبالعمل على هذه الطريقة، قد يحدد أحدنا الاضطراب الاستقلابي الإضافي «الخفي»، سواء أكان قلاء استقلابياً أم حماضاً استقلابياً طبيعي فجوة الصواعد.

الخطوة (1): حدد اضطراب واحد

انظر إلى PH، P_{CO_2} و $[HCO_3^-]$ كي تحدد اضطراب الحمض ــ أساس الأكثر وضوحاً. بشكل عام:

- عندما تكون الــ PH منخفضة (7.35 >)، فإنه يوجد إما حماض استقلابي أو حماض تنفسي؛ فإذا كان $[HCO_3^-]$ منخفضاً: يوجد حماض استقلابي؛ وإذا كان P_{CO_2} مرتفعاً: يوجد حماض تنفسي.
- عندما تكون الــ PH مرتفعة (7.45 <)؛ فإنه يوجد إما قلاء استقلابي أو قلاء تنفسي؛ فإذا كان $[HCO_3^-]$ مرتفعاً: يوجد قلاء استقلابي؛ وإن كان P_{CO_2} منخفضاً: فإنه يوجد قلاء تنفسي.

Figure 9 - 1 المقاربة **بثلاثة خطوات** لاضطرابات الحمض ـــ أساس

الخطوة (1) حدد الاضطراب الأكثر وضوحاً

الاضطراب	PH	Pco_2	HCO_3^-
• الحماض الاستقلابي	منخفض	منخفض (الثانوي)	منخفضة (البدئي)
• القلاء الاستقلابي	مزداد	مزداد (الثانوي)	مزدادة (البدئي)
• الحماض التنفسي	منخفض	مزداد (البدئي)	مزدادة (الثانوي)
• القلاء التنفسي	مزداد	منخفض (البدئي)	منخفضة (الثانوي)

الخطوة (2): طبق العلاقة كي تحدد فيما إذا كانت المعاوضة ملائمة، فإذا لم تكن، فإنـــه يوجـــد اضطـــراب ثـــانوي مصاحب.

- الحماض الاستقلابي: $Pco_2 = 1.5 \times [HCO_3^-] + 8$
- القلاء الاستقلابي: ([«الطبيعية» HCO_3^-] - «المقاسة» [HCO_3^-]) × 0.7 + 40 = Pco_2.

الحاد: يزداد [HCO_3^-] بمقدار 1mEq/L، لكل زيادة مقدارها 10 mmHg في Pco_2.

المزمن: يزداد [HCO_3^-] بمقدار 3.5mEq/L، لكل زيادة مقدارها 10 mmHg في Pco_2.

- القلاء التنفسي:

الحاد: ينخفض [HCO_3^-] بمقدار 2 mEq/L لكل نقص مقداره 10mmHg في Pco_2.

المزمن: ينخفض [HCO_3^-] بمقدار 5 mEq/L لكل نقص مقداره 10mmHg في Pco_2.

الخطوة (3): احسب فجوة الصواعد

- $AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$
- AG الطبيعية: 9-16 mEq/L.
- إذا كانت AG > 20 mEq/L، على الأرجح يوجد حماض مرتفع فجوة الصواعد.
- إذا كانت AG > 30 mEq، يوجد بالتحديد دون ريب تقريباً حماض مرتفع فجوة الصواعد.
- بالنسبة للحماض اللبني، إن نسبة الزيادة في فجوة الصواعد إلى النقص في HCO_3^- تعادل 1.5 تقريباً.
- في الحماض الكيتوني، إن نسبة الزيادة في فجوة الصواعد إلى النقص في HCO_3^- تعادل 1.0 تقريباً.

- **عندما تكون الـــ PH طبيعية، إلا أن [HCO_3^-] أو Pco_2 (أو كلاهما) غير طبيعي، انتـــقِ عندها [HCO_3^-] أو Pco_2 الأكثر شذوذاً.**

على سبيل المثال: PH : 7. 40، Pco2 : 60 mmHg، HCO_3^- : 36 mEq/L . إن كلاً من الـــ PH و[HCO_3^-] غير طبيعي، وبما أن الـــ PH طبيعي في هذه الحالة، فإنك تبدأ إما بتشخيص القلاء الاستقلابي ([HCO_3^-] : 36 mEq/L) أو الحماض التنفســـي (Pco_2 : 60 mmHg) فهذه الطريقة ستسمح لك أن تبدأ من أي طريق كان.

الخطوة (2): طبق العلاقة لترى إن كانت المعاوضة صحيحة

طبق العلاقة بالنسبة للمعاوضة المتوقعة كي تحدد إن كان يوجد اضطراب ثانٍ. يتعامل هذا المقطع مع ما تعنيه العلاقة الخاصة بالمعاوضة المتوقعة بالنسبة للاضطرابات البسيطة وكيفية استخدام هذه العلاقة. حالما تحدد الاضطراب، فإن السؤال الشائع هو: هل المعاوضة قريبة مما هو متوقع من خلال العلاقة الخاصة بالمعاوضة المتوقعة؟ وحالما تضع تشخيص اضطراب واحد، طبق عندها العلاقة الخاصة باضطراب نوعي لترى إن كانت المعاوضة صحيحة. بالنسبة للاضطرابات الاستقلابية اسأل: كيف ستكون Pco_2 بعد المعاوضة؟ وبالنسبة للاضطرابات التنفسية اسأل: كيف سيكون $[HCO_3^-]$ بعد المعاوضة؟ العلاقة تعطي استقراباً للمعاوضة المتوقعة بالنسبة لاضطرابات الحمض أساس، فإذا لم تكن المعاوضة منسجمة مع العلاقة المعطاة، عندها يوجد اضطراب ثانٍ.

تذكر أن تستخدم قيم كل من Pco_2 و $[HCO_3^-]$ من غازات الدم الشرياني (ABG) بغرض تحديد إن كانت المعاوضة ملائمة (الخطوة 2). وتذكر أيضاً، أن تستخدم القيم المصلية كي تحسب فجوة الصواعد (الخطوة 3). في هذا الكتاب، إن بيكربونات المصل والبيكربونات المحسوبة من ABG، متساوية دائماً تقريباً، إلا أنه لا تكون الحالة كذلك دائماً في الممارسة السريرية.

الحماض الاستقلابي *Metabolic Acidosis*

يتحدَّد تركيز شاردة الهيدروجين في ECF من خلال نسبة Pco_2 (الذي تضبطه الرئتان) إلى $[HCO_3^-]$ (الذي تضبطه الكليتان) وذلك تبعاً للعلاقة:

$$[H^+] \propto Pco_2 / [HCO_3^-]$$

الحماض الاستقلابي هو حدثية تسبب نقصاً بدئياً في $[HCO_3^-]$. وإن المعاوضة التنفسية بالنسبة للحماض الاستقلابي تكون بزيادة التهوية، التي تحدث نقصاً ثانوياً في Pco_2، وهذا الأمر يعيد نسبة $Pco_2 / [HCO_3^-]$ (وبذلك تركيز شاردة الهيدروجين) باتجاه المعدل الطبيعي. نموذجياً، الرئتان لا تعيدان تركيز شاردة الهيدروجين أياً كان إلى ضمن المعدل الطبيعي، إنما تعيدانه فقط باتجاه المعدل الطبيعي. كيف سيكون Pco_2 بعد معاوضة الحماض الاستقلابي؟ إن الجواب الكمي على هذا السؤال يتم الحصول عليه باستخدام العلاقة الخاصة بالمعاوضة التنفسية المتوقعة بالنسبة للحماض الاستقلابي، وهذا يعني أن Pco_2 سيكون مساوياً:

$$Pco_2 = 1.5 \times [HCO_3^-] + 8$$

ماذا لو اختلف Pco_2 عن هذه القيمة؟ يعني الاختلاف الهام وجود اضطراب تنفسي أيضاً بالإضافة للحماض الاستقلابي، ذلك لأن Pco_2 لم يتصرف كما توقعنا. فإذا كان Pco_2 المقاس أعلى مما توقعنا من خلال العلاقة، فإنه يوجد حماض تنفسي مصاحب، وإذا كان Pco_2 المقاس أخفض مما توقعنا، فإنه يوجد قلاء تنفسي مصاحب. هذه العلاقة تقريبية، وسوف نسمح أن يكون Pco_2 المقاس $\pm$2mmHg، عما هو متوقع من خلال العلاقة. إن الانحراف الأكثر أهمية في أي اتجاه عن القيمة المتوقعة من خلال العلاقة من ناحية أخرى، يشير إلى وجود اضطراب تنفسي أيضاً بالإضافة للحماض الاستقلابي.

القلاء الاستقلابي *Metabolic Alkalosis*

يتحدَّد تركيز شاردة الهيدروجين في الـ ECF كما ذكرنا من خلال نسبة الـ Pco_2 (الذي تضبطه الرئتان) إلى $[HCO_3^-]$ (الذي تضبطه الكليتان)، وذلك تبعاً للعلاقة:

$$[H^+] \propto Pco_2 / [HCO_3^-]$$

إن القلاء الاستقلابي هو حدثية تسبب زيادة بدئية في $[HCO_3^-]$، وإن المعاوضة التنفسية للقلاء الاستقلابي تكون بنقص التهوية، الذي يحدث زيادة ثانوية في Pco_2، وهذا يعيد نسبة $Pco_2 / [HCO_3^-]$ وبذلك تركيز شاردة الهيدروجين، باتجاه المعدل الطبيعي. إن الرئتين لا تأتيان بتركيز شاردة الهيدروجين إلى ضمن المجال الطبيعي، إنما فقط باتجاه المعدل الطبيعي. كم يزداد Pco_2 لمعاوضة القلاء الاستقلابي؟ يتم الحصول على الجواب الكمي على هذا السؤال باستخدام العلاقة الخاصة بالمعاوضة التنفسية المتوقعة بالنسبة للقلاء الاستقلابي. وهذا يعني أن Pco_2 سيكون مساوياً:

$$Pco_2 = 40 + 0.7 \times ([HCO_3^- \text{«المقاسة»}] - [HCO_3^- \text{«الطبيعية»}])$$

حيث إن [«المقاسة»HCO_3^-] هو تركيز بيكربونات المريض المقاسة، و[«الطبيعية»HCO_3^-] هو تركيز البيكربونات الطبيعي، والذي يبلغ بشكل طبيعي 24 - 26 mEq/L.

ما إذا اختلف Pco_2 المقاس عن هذه القيمة؟ يعني الانحراف الهام إنه يوجد اضطراب تنفسي أيضاً، ذلك لأن Pco_2 لا يتصرف كما توقعنا. فإذا كان Pco_2 أعلى مما هو متوقع من خلال العلاقة، عندها يوجد حماض تنفسي مصاحب. وإذا كان Pco_2 المقاس أخفض من المتوقع، عندها يوجد قلاء تنفسي مصاحب هذه العلاقة تقريبية، إذ هناك اختلاف واسع ما بين

مريض وآخر في الاستجابة التنفسية للقلاء الاستقلابي. ولذلك، بالنسبة للقـــلاء الاســـتقلابي، سوف نسمح أن يكون ± 5 mmHg Pco_2 ، عما هو متوقع من خلال العلاقة. إن الانحـــراف الأكثر أهمية في أي اتجاه عن القيمة المتوقعة من خلال العلاقة من ناحية أخرى، يشير إلى وجود اضطراب تنفسي بالإضافة للحماض الاستقلابي.

يمكن أن تصل القيمة العظمى لـــ Pco_2 بهدف معاوضة القـــلاء الاســـتقلابي حـــوالي 55mmHg. وإن Pco_2 الأكثر من 55 mmHg يعني بشكل عام وجود حماض تنفسي أيضـــاً، بصرف النظر عن $[HCO_3^-]$.

الاضطرابات التنفسية Respiratory Disorders

إن الحماض التنفسي هو حدثية تسبب زيادة بدئية في الـــ Pco_2 والقلاء التنفسي هـــو حدثية تسبب نقصاً بدئياً في الـــ Pco_2. تقسم الاضطرابات التنفسية إلى حادة ومزمنة، الحـــادة تعني دقائق حتى ساعة أو نحو ذلك والمزمنة تعني أكثر من 48 hr - 24. إن سبب هذا التفريـــق الذي فيما يبدو كيفياً هو أن المعاوضة الكلوية الكاملة للاضطرابات التنفسية تأخذ على الأقـــل 48 hrs - 24، وهذا يعني، أنه عندما يتطور حماض استقلابي، فإن المعاوضة التنفســـية تحـــدث بسرعة والتي تتمثل بزيادة عدد مرات التهوية بالدقيقة فيهبط الـــ Pco_2 في الحال. من ناحيـــة أخرى، تستغرق الكليتان في الاضطرابات التنفسية على الأقل 48 hurs - 24، كي تعدل بشكل تام $[HCO_3^-]$ إلى قيمته المعاوضة الجديدة. واختصاراً لذلك نقول إن الرئتين تضبطـــان Pco_2 بشكل أسرع بكثير مما تستطيعه الكلية في ضبط $[HCO_3^-]$ ا.

على سبيل المثال، في حالة الحماض التنفسي، تمثل الزيادة في Pco_2 الخلل البدئي. تـــؤدي المعاوضة الكلوية للحماض التنفسي إلى زيادة ثانوية في $[HCO_3^-]$. وعلى الرغم أن المعاوضـــة الكلوية التي تميل لزيادة $[HCO_3^-]$ تبدأ فوراً، إلا أن الكلية تستغرق على الأقـل 48 hrs - 24 كي تزيد $[HCO_3^-]$ إلى قميته المعينة المستقرة الجديدة. ولذلك، فإن العلاقات الخاصة بالمعاوضة المتوقعة للاضطرابات التنفسية تعتمد على الاضطراب فيما إذا كان حاداً (دقائق إلى ساعة أو نحو ذلك) أو مزمناً (48 hrs - 24 أو أكثر، الوقت الذي تستغرقه المعاوضة الكلوية كي تتم بشكل كامل).

بالنسبة للحماض التنفسي الحاد، يزداد تركيز HCO_3^- المصل مقدار 1 mEq/L تقريبـــاً لكل زيادة مقدارها 10 mmHg في الـــــ Pco_2. وبالنســـبة للحمـــاض التنفســـي المزمـــن (بعد 48 hrs - 24)، يزداد تركيز HCO_3^- المصل بمقدار 3. 5 mEq/L تقريباً لكـــل زيـــادة

مقدارها 10 mmHg في الـ Pco_2. بالنسبة للقلاء الاستقلابي يهبط الـ Pco_2، وتكون المعاوضة هنا بنقص تركيز HCO_3^- المصل جيداً من أجل ذلك. ما هو مقدار النقص ؟ بالنسبة للقلاء التنفسي الحاد (دقائق إلى ساعة أو نحو ذلك)، سوف يهبط تركيز HCO_3^- المصل بما يقارب 2mEq/L لكل هبوط مقداره 10 mmHg في الـ Pco_2. وبالنسبة للقلاء التنفسي المزمن (أكثر من 48 hrs - 24) سوف يهبط تركيز HCO_3^- المصل بما يقارب 5 mEq/L لكل هبوط مقداره 10 mmHg في الـ Pco_2.

وبإيجاز، بالنسبة للاضطرابات التنفسية:

- الحماض التنفسي:

الحاد: يزداد $[HCO_3^-]$ بمقدار 1 mEq/L لكل زيادة مقدارها 10 mmHg في الـ Pco_2.

المزمن: يزداد $[HCO_3^-]$ بمقدار 3.5 mEq/L لكل زيادة مقدارها 10 mmHg في الـ Pco_2.

- القلاء التنفسي:

الحاد: ينخفض $[HCO_3^-]$ بمقدار 2 mEq/L لكل انخفاض مقداره 10 mmHg في الـ Pco_2.

المزمن: ينخفض $[HCO_3^-]$ بمقدار 5mEq/L لكل انخفاض مقداره 10mmHg في الـ Pco_2.

المثال (1):

ارتفع Pco_2 مريض ما من 40 mmHg حتى 60 mmHg خلال حماض تنفسي مزمن. بالنسبة للحماض التنفسي المزمن، يرتفع $[HCO_3^-]$ بما يقارب 3.5 mEq/L لكل زيادة مقدارها 10mmHg في الـ Pco_2، وسيكون التبدل المعاوض في $[HCO_3^-]$ المصل زيادةً بمقدار 7 mEq/L = 3.5 × 2. ولقد استخدم عامل الضرب 2 لأن الزيادة في الـ Pco_2 هي 20 (الزيادة في الـ Pco_2 = 10 × 2).

المثال (2):

مريض ما لديه الـ Pco_2 (40) والـ $[HCO_3^-]$ بمقدار 24 mEq/L، تطور لديه قلاء تنفسي وهبط الـ Pco_2 حتى 20 mmHg، كيف سيكون $[HCO_3^-]$ بعد المعاوضة؟

الجواب:

سوف ينخفض $[HCO_3^-]$ بمقدار 4 mEq/L = 2 × 2. ولقد استخدم عامل الضرب 2 لأن الانخفاض في الـ Pco_2، بمقدار 20 mmHg يمثل انخفاضاً قدره 2x10 في الـ Pco_2، وسيكون $[HCO_3^-]$: 20 mEq/L = 4 - 24 بعد المعاوضة بالنسبة للقلاء التنفسي الحاد.

المثال (3):

مريض ما لديه الـ Pco_2 : 40و الـ $[HCO_3^-]$ بمقدار 24 mEq/L. تطور لديه حماض تنفسي حاد وارتفع الـ Pco_2 حتى 70 mmHg. كيف سيكون $[HCO_3^-]$ بعد المعاوضة؟

الجواب:

سوف يزداد $[HCO_3^-]$ بمقدار $3 \times 1 = 3$ mEq/L. وقد استخدم عامل الضرب 3 لأن الزيادة في الـ Pco_2 بمقدار 30 mmHg تمثل زيادة قدرها 3×10 في الـ Pco_2. وسيكون بالتالي $[HCO_3^-]$: $24 + 3 = 27$ mEq/L ، بعد المعاوضة بالنسبة للحماض التنفسي الحاد.

المثال (4):

مريض ما لديه الـ Pco_2 بمقدار 40 والـ $[HCO_3^-]$ بمقدار ,24 mEq/L. تطور لديه حماض تنفسي مزمن وارتفع الـ Pco_2 حتى 70 mmHg. كيف سيكون $[HCO_3^-]$ بعد المعاوضة ($>$ 24 - 48 hrs) ؟

الجواب: سوف يزداد $[HCO_3^-]$ بمقدار $3 \times 3.5 = 10.5$ mEq/L، وقد استخدم عامل الضرب 3 لأن الزيادة في الـ Pco2 بمقدار $10 \times 3 = 30$ mmHg تمثل زيادة قدرها 3×10 في الـ Pco2 وسوف سيكون $[HCO_3^-]$: $24 + 10.5 = 34.5$ mEq/L بعد معاوضة الحماض التنفسي المزمن.

الخطوة *(3)*: احسب فجوة الصواعد

$$AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

إن القيمة الطبيعية لفجوة الصواعد المستخدمة في هذا الكتاب هي 16 mEq/L - 9. عندما تكون فجوة الصواعد طبيعية تكون قد انتهيت. قدّر اضطرابات الحمض ــ أساس التي حددتها ثم أجرِ اختبار مقارنة. إن وجود فجوة صواعد مزدادة هو دليل قوي على تشخيص الحماض الاستقلابي، ولدينا هنا بعض الخطوط العامة الموجهة في استخدام AG لتشخيص الحماض الاستقلابي مرتفع فجوة الصواعد:

- إذا كانت فجوة الصواعد أعلى أو مساوية لـ 30 mEq/L، عندها يوجد حماض مرتفع فجوة الصواعد، بصرف النظر عن $[HCO_3^-]$ والـ PH.

- إذا كانت فجوة الصواعد أعلى من 20 mEq/L، عندها على الأرجح يوجد حماض استقلابي مرتفع فجوة الصواعد، بصرف النظر عن [HCO_3^-] والـ PH.
- فجوات الصواعد في مجال 16 - 20 mEq/L غير طبيعية، إنما قد تكون ناجمة عن أشياء أخرى بالإضافة للحماض الاستقلابي ذي فجوة الصواعد.
- إذا كانت فجوة الصواعد طبيعية، عندها تكون قد أنهيت الخطوة الأخيرة.

مقارنة التبدل في فجوة الصواعد مع التبدل في البيكربونات

إن كنت تستطيع أن تنجز الخطوات الثلاثة المذكورة في المقطع السابق، تكون عندها في حالة جيدة جداً من أجل حلّ معظم مشاكل الحمض ــ أساس المختلطة التي ستواجهها في الممارسة السريرية. هناك خطوة إضافية واحدة والتي تطبق فقط في الحالات التي يوجد فيها حماض استقلابي مرتفع فجوة الصواعد مسبب عن حماض لبني أو حماض كيتوني. تكون هذه الخطوة مفيدة في بعض الأحيان لكشف الاضطرابات الاستقلابية «الخفية» الإضافية.

إذا وضعت تشخيص الحماض الاستقلابي مرتفع فجوة الصواعد الناجم عن الحماض اللبني أو الحماض الكيتوني في الخطوة (3). فقد يكون أمراً مساعداً أن تقارن التبدل في فجوة الصواعد مع التبدل في [HCO_3^-]، قد يعتقد أحدنا أنه في الحماض الاستقلابي مرتفع فجوة الصواعد، سيكون هناك توازن ما بين الزيادة في فجوة الصواعد (التي تنجم عن إضافة صاعدة إلى الـ ECF)، والنقص في البيكربونات (الذي ينجم عن معايرة HCO_3^- بشاردة الهيدروجين).

وذلك تبعاً للمعادلة:

$$AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

وقد يتوقع أحدنا منطقياً أنه إذا ازدادت AG بسبب الحماض مرتفع فجوة الصواعد، فإنه سوف ينخفض تركيز HCO_3^- بمقدار مساوٍ. على سبيل المثال، إذا زاد الحماض اللبني أو الحماض الكيتوني السكري فجوة الصواعد بمقدار 15 mEq/L، فقد يُتوقع أن يهبط تركيز الـ HCO_3^- بمقدار مساوٍ، 15mEq/L .

إن العلاقة واحد لواحد ما بين الزيادة في فجوة الصواعد والنقص في البيكربونات ليست هي الحالة غالباً، مهما يكن. وذلك لسبب واحد أن شاردة الهيدروجين تُدرأ داخل الخلايا من خلال العظام والبيكربونات الموجودة في السائل خارج الخلوي. ببساطة: إن HCO_3^- ليس لها

أن تدرأ جميع شوارد الهيدروجين بنفسها، إنما «تستنجد» بأجهزة الدوارئ الأخرى. لذلك، قد ينخفض [HCO_3^-] بمقدار أقل من زيادة فجوة الصواعد. بالنسبة للحماض اللبني، إن نسبة الزيادة في AG إلى النقص في [HCO_3^-] لا تكون عادة 1.0 إنما بمعدل قد يكون فعلياً قريباً من1.5 ذلك بسبب الدرء الخارجي لشاردة الهيدروجين خارج الـ ECF. وهذا يعني بشكل تقريبي بالنسبة للحماض اللبني:

1.5 = التبدل في [HCO_3^-] / التبدل في AG

أو بشكل آخر:

1.5 / التبدل في AG = التبدل في [HCO_3^-]

باستخدام هذه العلاقة التقريبية جداً، قد نتوقع إذا زاد الحماض اللبني الـ AG بمقدار 15 mEq/L، عندها سيهبط [HCO_3^-] بما يقارب:

AG التبدل في / 1.5 = 15 / 1.5 = 10 mEq/L

وليس 15 mEq/L.

بالنسبة للحماض الكيتوني، إن نسبة الزيادة في AG إلى النقص في [HCO_3^-] قريبة من 1.0. ربما لأن بعض الصواعد الكيتونية، التي تشكل الزيادة في الـ AG، قد تضيع في البول. ولذلك، بالنسبة للحماض الكيتوني بشكل تقريبي:

التبدل في AG = التبدل في [HCO_3^-]

وما ينبغي إعادة ذكره أن هذه الطريقة تقريبية جداً في تحديد الهبوط المتوقع في[HCO_3^-] بالنسبة لزيادة ما في AG في حال وجود حماض لبني أو حماض كيتوني. بالنسبة للحماض اليوريميائي والأسباب الأخرى للحماض الاستقلابي مرتفع فجوة الصواعد، إن العلاقة بين الزيادة في AG والنقص في البيكربونات لا يمكن التنبؤ بها.

كيف يمكننا استخدام هذ المعلومات في حالة الحماض اللبني أو الحماض الكيتوني؟ إن [HCO_3^-] المقاس الأعلى بكثير مما هو متوقع من خلال الزيادة في فجوة الصواعد هو دليل أنه قد يوجد قلاء استقلابي «خفي» أيضاً. و[HCO_3^-] المقاس الأخفض بكثير مما هو متوقع من خلال الزيادة في فجوة الصواعد هو دليل أنه قد يوجد حماض استقلابي «خفي» طبيعي فجوة الصواعد أيضاً.

عندما نشخص حماض مرتفع فجوة الصواعد ناجم عن حماض لبني أو حماض كيتوني، نقارن الهبوط المتوقع في البيكربونات (اعتماداً على ما هو متوقع من الزيادة في فجوة الصواعد) مع الهبوط الفعلي في البيكربونات وبعدها نستخدم الخطوة الموجهة التالية:

- $[HCO_3^-]$ المقاس الأعلى بكثير مما هو متوقع من خلال الزيادة في فجوة الصواعد هو دليل أنه قد يوجد قلاء استقلابي «خفي» أيضاً.
- $[HCO_3^-]$ المقاس الأخفض بكثير مما هو متوقع من خلال الزيادة في فجوة الصواعد هـــو دليل أنه قد يوجد حماض استقلابي «خفي» طبيعي فجوة الصواعد أيضاً.

المثال (1):

مريضة في البداية لديها $[HCO_3^-]$ المصل: 24 والـــ AG: 12 تطور لديها حماض لبني، فزادت فجوة الصواعد من 12 حتى 22. بشكل تقريبي، ماذا تتوقع أن يكون $[HCO_3^-]$؟

الجواب:

إن مقدار الـــ 10 mEq/L لـــ H^+ لا تدرأ بواسطة HCO_3^- خارج الخلوية فقط، إنمـــا تدرأ أيضاً بواسطة الدوارئ داخل الخلوية والعظام. ومن المتوقع أن ينخفض $[HCO_3^-]$ حوالي:

AG التبدل في / 1.5 = 10 / 1.5 = 6.7 mEq/L

وبذلك يكون $[HCO_3^-]$ المتوقع:

24 - 6.7 = 17.3 mEq/L

إن الزيادة بمقدار 10 mEq/L في الـــ AG تترافق مع انخفاض مقابل في HCO_3^- مقداره 6.7 mEq/L. نعتقد أن المرتبة العشرية قد تبدو غريبة فيما يتعلق بتركيز HCO_3^-، لا ســيما أن هذه الطريقة تقريبية فقط بأية حال. لذلك سوف نتخلى عن الفواصل العشرية، من ناحية ثانية، بحيث إنك تتّبع الحسابات التي ننهجها. وهكذا فلا نرى أنه معقول حقاً أن نتحدث عن تركـيز HCO_3^- بمقدار 17.3 mEq/L.

المثال (2):

مريض في البداية لديه $[HCO_3^-]$ بمقـــــدار /24 mEq، وفجـــوة الصواعـــد بمقـــدار 12mEq/L، تطور لديه حماض كيتوني، وازدادت فجوة الصواعد من 12 حـــتى 22 mEq/L. كم سيكون $[HCO_3^-]$ بالنتيجة؟.

الجواب:

لقد ازدادت AG بمقدار 10 mEq/L، لذلك سوف ينخفض $[HCO_3^-]$ بمـــا يقـــارب 10mEq/L (تذكر أن التبدل في $[HCO_3^-]$ / التبدل في AG يعادل حوالي 1.0 في الحمـــــاض الكيتوني). لذلك، من المتوقع أن تهبط البيكربونات مـــــن 24 mEq/L حـــتى 14 mEq/L (24 - 10 = 14 mEq/L) فالزيادة في AG سوف تترافق مع تبدل مقابل في $[HCO_3^-]$.

المثال (3):

مريض في البداية لديه AG : 12، $[HCO_3^-]$ المصل : 24، ABG: PH : 7.40، $[HCO_3^-]$: 24 و Pco_2 : 40. تطور لديه حماض لبني، وارتفعت AG من 12 حتى 32mEq/L.

لم يهبط $[HCO_3^-]$ إنما بقي بمستوى 24 mEq/L، وبقي الـ PH: 7.40 والـ Pco2: 40. ما الذي حدث؟

الجواب:

نبدأ بالمقاربة ذات الخطوات الثلاثة:

الخطوة (1): يبدو كل شيء طبيعياً، لا يوجد اضطراب حمض ـ أساس حتى الآن.

الخطوة (2): إن الـ Pco_2 طبيعية وملائمة بالنسبة لتركيز HCO_3^- الطبيعي (24)، لذلك لا يوجد اضطراب تنفسي.

الخطوة (3): قد ازدادت الـ AG بمقدار 20 mEq/L. إذا أخذنا بعين الاعتبار التبدل في فجوة الصواعد، 20 mEq/L، فمن المتوقع أن يهبط HCO_3^- بما يقارب :

التبدل في AG / 1.5 = 20 / 1.5 = 13.3 mEq/L

إذاً $[HCO_3^-]$ المتوقعة سوف تكون 24 - 13.3 = 10.7 mEq/L، إلا أنه يمكننا أن نلاحظ أنه $[HCO_3^-]$ المريض لم يهبط إنما بقي عند 24 mEq/L، لماذا؟ ينبغي أن يكون هناك شيء ما «يدفع $[HCO_3^-]$ نحو الأعلى» بمقدار 13.3 mEq/L. ما هو؟

الجواب:

إنه القلاء الاستقلابي، إن الحماض الاستقلابي الشديد ذا فجوة الصواعد «مقنّع» بقلاء استقلابي بنفس الشدة، فإذا لم نحسب فجوة الصواعد ونقارن بعدها الهبوط المتوقع في البيكربونات (اعتماداً على ما نتوقعه من خلال الزيادة في فجوة الصواعد) مع الهبوط الحقيقي في البيكربونات، سوف يفوتنا هذان الاضطرابان الهامان المستقلان. نسينا أن نخبرك أن هذا المريض كان لديه إقياءات على مدى اليومين الماضيين خلال تطور الحماض اللبني.

المثال (4):

مريض في البداية لديه AG : 12، HCO_3^- المصل: 24، ABG : PH : 7.40، $[HCO_3^-]$: 24 ، و Pco_2 : 40. تطور لديه حماض لبني، والقيم الجديدة هي: AG : 28، $[HCO_3^-]$: 22، PH : 7.37، و Pco_2 : 39. ما هي الاضطرابات الموجودة؟

الجواب:

الخطوة (1): لقد هبط كل من الـ PH والـ $[HCO_3^-]$: حماض استقلابي، وهو يبدو خفيفاً جداً للوهلة الأولى.

الخطوة (2): كم سيكون Pco_2 بعد المعاوضة؟ نستخدم العلاقة المذكورة في Fig 9-1 وستكون عندها Pco_2 : $41 = 8 + 22 \times 1.5$. إن Pco_2 المريض 39.

وهذا يعتبر ضمن المجال المتوقع جيداً بالنسبة لـ Pco_2، لذلك نقول إنه لا يوجد اضطراب تنفسي.

الخطوة (3): لقد تبدلت فجوة الصواعد زيادةً بمقدار 16 mEq/L، فإذا لم يكن هناك سوى حماض طبيعي فجوة الصواعد، سوف نتوقع عندها أن ينخفض HCO_3^- بشكل تقريبي بمقدار:

التبدل في AG / 1.5 = 16 / 1.5 = 10.7 mEq/L

وبالتالي سوف ينخفض HCO_3^- المتوقع حتى 13.3 mEq/L = 10.7 - 24. إلا أن بيكربونات المريض هي 22 mEq/L، أعلى بكثير مما هو متوقع. إذاً هناك شيء ما «يدفع HCO_3^- للأعلى». إنه القلاء الاستقلابي. إن مقارنة الزيادة في فجوة الصواعد 16 mEq/L، مع الانخفاض في البيكربونات (فقط 2 mEq/L) تسمح لنا أن نحدد وجود قلاء استقلابي «خفي».

المثال (5):

مريض في البداية لديه AG : 12، $[HCO_3^-]$ المصل: 24، ABG : PH : 7.40، $[HCO_3^-]$: 24، و Pco_2 : 40. تطور حماض كيتوني مع ارتفاع الـAG بمقدار 10 mEq/L. القيم الجديدة هي: AG : 22 mEq/L، $[HCO_3^-]$: 4 mEq/L، PH : 7.08، وPco_2 : 14 mmHg، ما الذي يجري؟

الجواب:

الخطوة (1): البيكربونات منخفضة والــ PH منخفض، هذا يعــني وجــود حمــاض استقلابي شديد.

الخطوة (2): كم سيكون Pco_2 بعد المعاوضة؟ نستخدم العلاقة المذكورة في 1- Fig 9 $14 = 8 + (1.5 \times 4)$. إن الهبوط في الــ Pco_2 معاوضة ملائمة بالنسبة للحماض الاستقلابي. لذلك، لا يوجد اضطراب تنفسي.

الخطوة (3): إن الزيادة في الــ AG هي 10 mEq/L، وإن الانخفاض في الــ$[HCO_3^-]$ بالنسبة لزيادة في الــ AG مقدارها 10 mEq/L بسبب صواعد كيتونية يتوقــع أن يكــون بشكل تقريبي حوالي 10 mEq/L، ولذلك نتوقــع أن يكــون $[HCO_3^-]$ بشــكل تقريبــي 24 - 10 = 14 mEq/L. إلا أن قيمــة 4 mEq/L لــ $[HCO_3^-]$ هــي أقــل بمقــدار 10 mEq/L عما هو متوقع من خلال الحماض الاستقلابي ذي فجوة الصواعد وحده.

شيء ما «يدفع $[HCO_3^-]$ للأسفل» ما هو؟

الجواب: هو حماض استقلابي ثانٍ، وهذا الحماض (الخفي» الثاني ذو نموذج طبيعي فجوة الصواعد. هذا المريض لديه اضطرابان استقلابيان مستقلان: حماض استقلابي مرتفــع فجــوة الصواعد وحماض استقلابي طبيعي فجوة الصواعد.

المثال (6):

حضر مريض إلى غرفة الطوارئ بصدمة إنتانية مع ما يلي: فجوة الصواعد ازدادت مــن 12 حتى 30 (التبدل في AG هو 18) و$[HCO_3^-]$ المصل انخفض من 26 إلى 4 (التبــدل في $[HCO_3^-]$ هو 22).

ABG: الــ Pco_2 هبط من 40حتى 15، $[HCO_3^-]$ قد هبط حتى 4، والـــ PH قد هبط من 7. 40 حتى 7.05. ما هو تشخيصك؟

الجواب:

الخطوة (1): الــ PH قد هبط و الــ $[HCO_3^-]$ قد هبط: حماض استقلابي.

الخطوة (2): كم سيكون Pco_2؟ $14 = 8 + (4 \times 1.5) = Pco_2$. إن Pco_2 المتوقــع يجاري Pco_2 المقاس، لذلك، لا يوجد اضطراب تنفسي.

الخطوة (3): إن الحماض مرتفع فجوة الصواعد في حالة الصدمة الإنتانية على الأرجح أن يكون حماضاً لبنياً. إن التبدل في الـ AG هو 18، ونتوقع أن يهبط [HCO_3^-] حوالي 18 / 1.5 = 12 mEq/L، وهذا يعني أن [HCO_3^-] سيكون بمقدار 26-12=14mEq/L، إلا أن [HCO_3^-] قد هبط حتى 4. فتركيز البيكربونات أقل بكثير مما هو متوقع بالنسبة للحماض مرتفع فجوة الصواعد وحده. هناك شيء ما يدفع [HCO_3^-] بمقدار إضافي 10mEq/L، إن الانخفاض في [HCO_3^-] يفسره وجود حماض استقلابي مصاحب طبيعي فجوة الصواعد.

تشير هذه الأمثلة إلى أنَّ استخدام فجوة الصواعد يمكنه أن يحدد الاضطرابات الاستقلابية «الخفية» الإضافية في حالات الحماض اللبني والحماض الكيتوني. في الحقيقة، إن استخدام التبدل في فجوة الصواعد للتنبؤ بالتبدل في البيكربونات هو ليس سوى طريقة تقريبية. وبرغم ذلك، فإن الانحراف الهام عن هذا التقريب يشير إلى إمكانية وجود اضطراب استقلابي إضافي، هذا يعني:

- إذا كانت البيكاربونات المقاسة أعلى بشكل هام مما نتوقعه من خلال الزيادة في الـAG، فإنه قد يوجد قلاء استقلابي «خفي».
- إذا كانت البيكاربونات المقاسة أقل بشكل هام مما نتوقعه من خلال الزيادة في الـAG، فإنه قد يوجد حماض استقلابي «خفي» طبيعي فجوة الصواعد.

تمارين: Exercises

وضع الخطوات الثلاثة مع بعضها البعض:

من أجل جميع التمارين التالية سنفترض أن جميع المرضى لديهم نفس القيم المخبرية الأساسية: PH : 7. 40 ، Pco2 : 40، $[HCO_3^-]$: 24، AG : 12. وسوف تعتمد جميع التبدلات والحسابات لحل هذه الحالات على هذه القيم الأساسية.

الحالة (1):

حضر مريض بـ PH : 7. 15، $[HCO_3^-]$ المحسوبة: 6 mEq/L، Pco_2: 18 mmHg، الصوديوم: 135 mEq/L، الكلور 114 mEq/L، البوتاسيوم 4.5 mEq/L، $[HCO_3^-]$ المصل: 6 mEq/L.

الخطوة (1): هذا المريض لديه حماض استقلابي شديد.

الخطوة (2): بالنسبة للحماض الاستقلابي، كم سيكون Pco_2؟ نريد أن نعرف فيما إذا كان هذا الاضطراب الاستقلابي بسيطاً أم أنه يوجد اضطراب تنفسي أيضاً، السؤال الذي سنطرحه هو: كيف سيكون Pco_2 بعد المعاوضة؟ نجيب على هذا السؤال من خلال العلاقة الخاصة بالمعاوضة التنفسية المتوقعة بالنسبة للحماض الاستقلابي:

$$Pco_2 = (1.5 \times 6) + 8$$

$$Pco_2 = 9 + 8 = 17$$

إن مقدار 18 لـ Pco_2 المريض ينسجم مع المقدار 17 الذي توقعناه كمعاوضة تنفسية ملائمة بالنسبة للحماض الاستقلابي البسيط. لذلك، نستنتج أنه لا يوجد اضطراب تنفسي.

الخطوة (3): فجوة الصواعد: AG = 135 - (6 + 114) = 15 mEq/L.

لقد انتهينا، إذ إنه لا يوجد خطوات إضافية إذا لم تقترح AG، وجود حماض مرتفع AG.

الجواب: حماض استقلابي بسيط طبيعي فجوة الصواعد. التشخيص التفريقي مدرج في (Fig. 7 - 1)

الحالة 2:

حضر مريض بـ : PH : 7. 08، $[HCO_3^-]$: 10، Pco_2 : 35، فجوة الصواعد: 14 mEq/L.

الخطوة (1): إن الـ $[HCO_3^-]$: 10، والـ PH : 7.08، هناك حماض استقلابي شديد.

الخطوة (2): كم ستكون Pco_2؟ إن الـ Pco_2 سيكون:

$$Pco2 = (1.5 \times 10) + 8 = 23 \text{ mmHg}.$$

إن Pco_2 بمقدار 35 mmHg أعلى بكثير مما توقعناه! ولذلك، هناك شيء ما يدفع الـPco_2 للأعلى، وهو الحماض التنفسي المصاحب. إذاً هناك حماض تنفسي موجود بالإضافة للحماض الاستقلابي.

الخطوة (3): فجوة الصواعد 14 (طبيعية)، لقد انتهينا.

الجواب: حماض استقلابي طبيعي فجوة الصواعد مع حماض تنفسي.

إن Pco_2 المريض 35، وهذا أعلى بكثير مما هو متوقع من خلال العلاقة. لذلك، المريض لديه حماض تنفسي ينهك تنفسه ويضعف قدرته على معاوضة الحماض الاستقلابي، كما يمكن له أن يكون دليلاً على وجود حدثية رئوية موافقة.

> إن ارتفاع الـ Pco2 هو علامة خطيرة في الحماض الاسقلاربي، لأن الزيادة الأكثر من ذلك في الـ Pco2 يمكن لها أن تؤدي إلى هبوط شديد الانحدار في الـ PH.

هناك ملاحظة سريرية هامة حول المعاوضة العظمى الممكنة بالنسبة للحماض الاستقلابي: لدى شخص شاب، المعاوضة التنفسية العظمى (أخفض Pco_2 يمكن احرازه) حوالي 10-15mmHg، وتكون القيمة حوالي 20 mmHg، في الشخص الأكبر سناً. الأمر الذي يشير إلى أن قدرة المسنين أقل على المعاوضة من خلال زيادة التهوية. لذلك، هناك حد لعِظَم المعاوضة التنفسية الممكنة بالنسبة للحماض الاستقلابي، فالمريض الذي لديه $[HCO_3^-]$ بمقدار 3 سيكون Pco_2 لديه مساوياً من خلال المعاوضة التنفسية العظمى بشكل تقريبي 1.5×3+8=12.5mmHg. هذا الأمر تقريبي لأن منحني المعاوضة لا يكون خطياً بشكل كلي عند المستويات المنخفضة جداً لـ $[HCO_3^-]$. وسيكون PH : 7.00 مع تركيز البيكربونات هذا والـ Pco_2. وإن المحافظة على الـ Pco_2، بمقدار 12.5 mmHg، يتطلب جهداً كبيراً.

فإلى أي مدى يستطيع المريض أن يحافظ على تنفسه عميقاً وسريعاً بما يكفي لأن يضبط الـ Pco_2 عند 12.5mmHg، قبل أن ينهك؟ افترض أنه بدأ يتطور وهن عضلات تنفسية لدى المريض، والـ Pco_2 بدأ يدرج خلسة حتى وصل 20 mmHg. عندها سوف يهبط الـ PH عمودياً حتى 6.80!.

> النقطة السريرية الأساسية أن المريض الشاب الذي لديه حماض استقلابي شديد و Pco_2 بمقدار 10 - 15 mmHg أو المريض الأكبر سناً والذي لديه Pco_2 بمقدار 20 mmHg، هو «على حافة» المعاوضة؛ وكل زيادة إضافية في Pco_2 أو كل انخفاض إضافي في $[HCO_3^-]$ يمكن أن يعني كارثة.

الحالة (3):

حضر مريض بـ: PH : 7.49، $[HCO_3^-]$: 35، Pco_2 : 48، AG : 16.

الخطوة (1): إن الـ $[HCO_3^-]$ مرتفع وكذلك هو الـ PH: قلاء استقلابي.

الخطوة (2): كم سيكون الـ Pco_2؟ نريد أن نعرف إن كان يوجد اضطراب تنفسي بالإضافة للقلاء الاستقلابي. وعلى افتراض أن $[HCO_3^-]$ الطبيعي 24 والـPco_2 الطبيعي 40، يكون الجواب $Pco_2 = 40 + 0.7 \times (35-24) = 47.7$. إن Pco_2 المريض هو 48mmHg، وهو المقدار الذي سيكون عليه Pco_2 من أجل المعاوضة التنفسية بالنسبة للقلاء الاستقلابي البسيط. لذلك، فإنه لا يوجد اضطراب تنفسي مصاحب.

الخطوة (3): إن فجوة الصواعد 16 (طبيعية).

الجواب: قلاء استقلابي بسيط.

الحالة (4):

حضر مريض بـ: PH : 7.68، $[HCO_3^-]$: 40، Pco_2 : 35، AG : 14؟

الخطوة (1): $[HCO_3^-]$ مرتفع، والـ PH مرتفع: قلاء استقلابي.

الخطوة (2): كم سيكون Pco_2؟ الجواب هو:

$Pco_2 = 40 + 0.7 \times (40 - 24) = 51.2$ mmHg. إن Pco_2 المريض أقل بكثير مما هو متوقع من خلال العلاقة، حتى لو أعطينا مجالاً للتغير قدره ± 5 mmHg ، بالنسبة لـ Pco_2 في الاستجابة التنفسية للقلاء الاستقلابي. لذلك، هناك قلاء تنفسي مصاحب بالإضافة للقلاء الاستقلابي.

الخطوة (3): فجوة الصواعد 14 (طبيعية)، نكون قد انتهينا.

الجواب: قلاء استقلابي + قلاء تنفسي.

هناك اضطرابا حمض ـ أساس متميزان، لكل منهما مجموعة أسبابه الكامنة. فـالمريض لديه قلاء استقلابي ثانويٌّ لواحد أو أكثر من الأسباب المدرجة في (Fig. 8-1) + قلاء تنفسي، وينبغي التفكير بأسباب كل اضطراب على حدا.

الحالة (5):

حضر مريض حالته حسنة من قبل بضائقة تنفسية لمدة 30 دقيقة و PH : 7.26، Pco_2:60، $[HCO_3^-]$: 26، AG : 14.

الخطوة (1): الـ Pco_2 مرتفع، والـ PH منخفضة: حماض تنفسي، القصة تشير إلى أنه حاد.

الخطوة (2): بالنسبة للاضطرابات التنفسية نسأل: كم سيكون $[HCO_3^-]$؟ تذكر أن الحسابات بالنسبة للمعاوضة الاستقلابية تحسب على شكل تبدلات بمقدار 10 في الـ Pco_2 فعندما يرتفع Pco_2 بمقدار 20 نقول إنه ارتفع بمقدار 10 × 2. بالنسبة للحماض التنفسي، يتبدل $[HCO_3^-]$ مقدار 1 mEq/L لكل زيادة مقدارها 10 mmHg في الـ Pco_2، لذلك، فإن $[HCO_3^-]$ سوف يتبدل بمقدار 2 × 1 mEq/L = 2 mEq/L وباستخدام مقدار 24 كقيمة طبيعية للبيكربونات، سيصبح $[HCO_3^-]$: 26 = 2 + 24. ومن أجل ذلك، المعاوضة التنفسية ملائمة، وليس هناك اضطراب استقلابي.

الخطوة (3): الـ AG طبيعية، نكون قد انتهينا.

الجواب: حماض تنفسي حاد.

الحالة (6):

مريض قلب يبدو أنه لم يستطع أن يحصل على ما يكفي من الهواء في الأيام الأربعة الماضية. PH : 7.42، Pco_2 : 30، $[HCO_3^-]$: 19، AG : 16.

الخطوة (1): Pco_2 منخفض. PH مرتفع: قلاء تنفسي. تشير القصة إلى أن القلاء التنفسي مزمن.

الخطوة (2): كم سيكون $[HCO_3^-]$؟ تذكر أن الحسابات بالنسبة للمعاوضة الاستقلابية تحسب على شكل تبدلات بمقدار 10 في الـ Pco_2. الـ Pco_2 منخفض بمقدار 10 الذي يعني

أنه منخفض بمقدار 10 × 1، بالنسبة للقلاء التنفسي المزمن، ينخفض [HCO_3^-] بمقدار 5 لكل انخفاض مقداره 10 mmHg في الــ Pco_2. وبالنسبة لهذا القلاء التنفســـي المزمـــن، ســـوف ينخفض [HCO_3^-] بمقدار 5 × 1، وسيكون [HCO_3^-] بذلك 19 = 5 - 24 . وبذلك فـــإن المعاوضة ملائمة، وليس هناك اضطراب تنفسي.

الخطوة (3): الــ AG طبيعية، نكون قد انتهينا.

الجواب: قلاء تنفسي مزمن. وإنه أمر له أهميته أن القلاء التنفسي المزمن هو الاضطراب البسيط الوحيد الذي فيه يمكن للمعاوضة أن تعود بالــ PH إلى ضمن المجال الطبيعـي (7.42 في هذه الحالة).

الحالة (7):

قصر تنفس لأسبوعين PH : 7. 38، Pco_2 : 70، [HCO_3^-] : 40 ، AG 16،

الخطوة (1): Pco2 مرتفع: حماض تنفسي، تشير القصة إلى أنه مزمن.

الخطوة (2): كم سيكون [HCO_3^-]؟ الــPco_2 مرتفع بمقدار 30، أي أنه مرتفع بمقدار 3×10. بالنسبة لهذا الحماض التنفسي المزمن، سوف يـــزداد [HCO_3^-] مقـــدار3.5=3×3.5. وباستخدام 24 كقيمة طبيعية لــ [HCO_3^-]، ســـوف يصبـــح [HCO_3^-]:35.5=24+10.5. باختصار: بالنسبة لهذا الحماض التنفسي المزمن سـيكون [HCO_3^-]: 35.5=(3×3.5)+24. إن [HCO_3^-] المريض أعلى مما ينبغي أن يكون. لذلك، يوجد هناك قلاء استقلابي معتدل الشـــدة أيضاً، فتركيز البيكربونات المرتفع هنا ليس فقط معاوضة للحماض الاستقلابي إنما هو مســـبب أيضاً عن اضطراب حمض ـــ أساس منفصل.

الخطوة (3): الــ AG طبيعية.

الجواب: حماض تنفسي مزمن + قلاء استقلابي.

إذاً هناك اضطرابا حمض ــ أساس متميزان لدى هذا المريـــض. وكـــل مـــن هذيـــن الاضطرابين مرضي ــ أحدهما ليس معاوضاً للآخر، برغم أن PH قد يكون قريباً من الطبيعـي. بكلمات أخرى، هذا المريض لديه حدثيتان تسيران بنفس الوقت واللتـــان تعـــادل إحداهمـــا الأخرى: القلاء الاستقلابي الثانوي لواحد من الأسباب المدرجة في (Fig. 8 -1) + الحمـــاض التنفسي. ينبغي التفكير بأسباب كل من الاضطرابين على حدا.

الحالة (8):

حاول أن تقارب الحالة (7) بطريقة أخرى، بأن تبدأ بالقلاء الاستقلابي.

الخطوة (1): الـــ [HCO_3^-] مرتفع: قلاء استقلابي.

الخطوة (2): بالنسبة لهذا القلاء الاستقلابي، كم سيكون Pco_2؟ سوف يكــــون Pco_2: $51= (24-40)\times0.7+40$. إن الـــ Pco_2 أعلى بكثير من هذه القيمة، إذاً هناك شيء ما يدفــــع Pco_2 للأعلى: الحماض التنفسي. (تذكر أيضاً، أنه بالنسبة لمعاوضة القلاء الاستقلابي لن يكون الـــ Pco_2 أعلى من 55 mmHg: وهو أعلى من 55 mmHg مما يشير إلى وجود حماض تنفسي).

الخطوة (3): الـــ AG طبيعية.

الجواب: قلاء استقلابي + حماض تنفسي. يكون الـــ PH غالباً قريباً من الطبيعي عنـــــد وجود اضطرابين متعادلين، وكل اضطراب يدفع الـــ PH في الاتجاه المعاكس.

إذا أُعطينا حق اختيار الاضطراب الاستقلابي أو التنفسي متعادلي الشدة والحادثين بنفس الوقت، سوف نبدأ بشكل عام تحليلنا للمعلومات من وجهة نظر الاضطراب الاســـتقلابي أولاً، لأن ذلك سوف يجنبنا التساؤل هل الاضطراب حاد أم مزمن وأي علاقة سنطبق. من ناحيــــة أخرى، إن الطريقة ذات الخطوات الثلاثة تعمل في أي سبيل، سواء بدأنا بالاضطراب الاستقلابي أم بالاضطراب التنفسي. أجد تماماً أن البدء بالاضطراب الاستقلابي أقل إرهاقاً أحياناً.

الحالة (9):

حضر مريض بـــ: PH : 7.68، Pco_2 : 35، [HCO_3^-] : 40، AG : 18.

الخطوة (1): الـــ PH مرتفع والـــ [HCO_3^-] مرتفع: قلاء استقلابي.

الخطوة (2): كم سيكون الـــ Pco_2؟ نطبق العلاقة الخاصة بالقلاء الاستقلابي:

$$Pco_2 = 40 + 0.7 \times ([HCO_3^- \text{«المقاسة»}] - [HCO_3^- \text{«الطبيعية»}])$$

$$= 40 + 0.7 \times (40 - 24) = 40 + 11.2 = 51.2$$

إن Pco_2 المريض بمقدار 35 mmHg هو أخفض بشكل هام مما هو متوقع. لذلك، هناك قلاء تنفسي يدفع الـــ Pco_2 للأسفل.

الخطوة (3): الـــ AG: 18. فجوة الصواعد هذه غير طبيعية إنما أقل من 20 فلا نستطيع أن نجزم حول وجود حماض ذي AG. لقد انتهينا.

الجواب: قلاء استقلابي + قلاء تنفسي. غالباً ما يكون الـ PH غير طبيعي بشدة عندما تكون الاضطرابات متآزرة synergistic، كل منها يدفع الـ PH في الاتجاه نفسه.

الحالة (10):

حضر مريض بـ PH : 7. 45، Pco_2 : 65، $[HCO_3^-]$: 44، AG : 14.

تنفس قصير لمدة (3) أيام.

الخطوة(1): كل من الـ Pco_2 والـ $[HCO_3^-]$ مرتفع جداً. الـ PH طبيعية، دعنا ندعو هذا الاضطراب قلاءً استقلابياً لأن الـ PH على الحد الأعلى قليلاً.

الخطوة (2): كم سيكون الـ Pco_2؟ بالنسبة للقلاء الاستقلابي، سيكون الـ Pco_2: $54 = (24 - 44) \times 0.7 + 40$، إذاً فإن Pco_2 المريض (65) مرتفع بمقدار 11 mmHg هذا يعني: حماضاً تنفسياً.

الخطوة (3): فجوة الصواعد طبيعية.

الجواب: حماض تنفسي وقلاء استقلابي. لاحظ أن الـPHطبيعي، في حين أن الـPco_2 والـ $[HCO_3^-]$ كليهما مرتفع بشدة، هذا يبين لنا مباشرة أن هناك اضطراباً مركباً، لأن المريض لا يستطيع أن يعاوض الـ PH بكل الأحوال إلى القيمة الطبيعية إلا في حالة القلاء التنفسي المزمن. وهذا مثال عن اضطرابين اثنين يعادل أحدهما الآخر؛ هذا يعني، الاضطرابان يميلان لأن يلغي أحدهما الآخر بأن يدفع الـ PH في الاتجاه المعاكس. فإذا ألقيت مجرد نظرة على القيم المخبرية قد تعتقد أن هذا المريض لديه حماض تنفسي بسيط مع معاوضة استقلابية؛ فالمعلومات تبدو وكأنه لا يوجد سوى اضطراب واحد. الخطوة (2) تبين لنا أن هذا ليس مجرد حماض تنفسي بسيط مع معاوضة تنفسية إنما هذا المريض لديه اضطرابان متميزان.

الحالة (11):

نفس الحالة (10)، إنما ابدأ من الاضطراب التنفسي: PH : 7.45، Pco_2 : 65، $[HCO_3^-]$: 44، AG : 14، تنفس قصير لمدة ثلاثة أيام.

الخطوة (1): كل من الـ Pco_2 و $[HCO_3^-]$ غير طبيعي، الـ PH طبيعية. دعنا ندعو هذا الاضطراب حماضاً تنفسياً، وهو مزمن لأن القصة تشير أنه قد استمر لثلاثة أيام.

الخطوة (2): كم سيكون $[HCO_3^-]$؟ بالنسبة للحماض التنفسي المزمن، سيكون

$$[HCO_3^-] = 24 + (2.5 \times 3.5) = 24 + 8.75 = 32.75$$

فهو : قلاء استقلابي.

الخطوة (3): فجوة الصواعد طبيعية.

الجواب: حماض تنفسي وقلاء استقلابي.

الحالة (12):

حضر مريض بـ PH : 7.65، Pco_2 : 30، $[HCO_3^-]$: 32، AG : 30. حرارة المريض 102 degrees (فارنهايت)، وضغط الدم 50 / 80، والمريض متعرق. يظهر تحليل البول خلايا دم بيضاء بأعداد كبيرة وجراثيم كثيرة، اختبار(dipstick)البول سلبي بالنسبة للكيتونات.

الخطوة (1): الـPH مرتفع، الـ $[HCO_3^-]$ مرتفع (قلاء استقلابي، والـ Pco_2 منخفض (قلاء تنفسي)، دعنا نبدأ بالقلاء الاستقلابي رغم أننا نحصل على النتيجة بكلا الطريقين.

الخطوة (2): كم سيكون Pco_2 بالنسبة للقلاء الاستقلابي؟

$$Pco_2 = 40 + 0.7 \times (32 - 24) = 45.6$$

إن مقدار 30 لـ Pco_2 المريض هو أخفض بكثير من 45.6 لذلك، يوجد قلاء تنفسي أيضاً.

الخطوة (3): فجوة الصواعد 130. لذلك، يوجد حماض مرتفع فجوة الصواعد. لقد توصلنا لثلاثة اضطرابات. سيدي القبطان، لا أعتقد أن محركاتنا تستطيع أن تحتمل الحرارة! إن السبب الأكثر احتمالاً للحماض مرتفع فجوة الصواعد في هذا المريض هو الحماض اللبني.

إن التبدل في فجوة الصواعد هو 18 = 12 - 30. نقارن هذا التبدل مع التبدل في $[HCO_3^-]$ ويكون الانخفاض المتوقع في $[HCO_3^-]$ بشكل تقريبي: 12 = 18 / 1.5 = 1.5/التبدل في AG، إن الـ $[HCO_3^-]$ لم ينخفض، إنما ارتفع بمقدار 8mEq/L وهو ينبغي أن ينخفض أي $[HCO_3^-]$ بمقدار تقريبي 12 mEq/L. لذلك، فإن $[HCO_3^-]$ أعلى بحوالي 20 mEq/L مما توقعنا. هذا يعني هناك قلاء استقلابي شديد يعمل على دفع $[HCO_3^-]$ نحو الأعلى بمقدار تقريبي 20 mEq/L. بالإضافة لحماض مرتفع فجوة الصواعد بشدة يعمل على دفع $[HCO_3^-]$ للأسفل بمقدار تقريبي 12 mEq/L. القلاء الاستقلابي والحماض التنفسي يميلان لأن يلغي أحدهما الآخر، إلا أنهما شديدان جداً كلاهما.

الجواب: قلاء استقلابي (شديد)، حماض استقلابي ذو فجوة صواعد (شديد)، وقلاء تنفسي (معتدل إلى شديد). لاحظ أن $[HCO_3^-]$ بمقدار 32 mEq/L، لا يبدو سيئاً جداً للوهلة الأولى، فحساب AG ومن ثم مقارنة الزيادة في الـ AG مع الانخفاض في $[HCO_3^-]$ كان مساعداً في هذه الحالة.

الحالة (13):

حضر مريض بحماض كيتوني سكري : PH : 6.95، Pco_2 28، $[HCO_3^-]$: 6، AG:32.

الخطوة (1): الحماض الاستقلابي شديد جداً إلى درجة أن المريض في خطر من حدوث وهط قلبي وعائي.

الخطوة (2): كم سيكون الـ Pco_2؟ $Pco_2 = (1.5 \times 6) + 8 = 17$.

إن Pco_2 أعلى بكثير مما هو متوقع بالنسبة لهذا الحماض الاستقلابي. يشير الـ Pco_2 الأعلى مما هو متوقع إلى وجود حماض تنفسي، من الممكن أن يكون ثانوياً لوهن العضلات التنفسية، قد يدعو البعض هذا الأمر «المعاوضة غير الملائمة» بدل الحماض التنفسي لأن قيمة الـ Pco_2 منخفضة، وليست مرتفعة. قد يكونون محقين جزئياً، إنما دعنا نلتزم بمصطلحاتنا الأصلية لا أن نمضغها كما شئنا.

الحالة هذه حماض استقلابي شديد والذي بدأت فيه المعاوضة التنفسية للمريض «تنهك». تذكر أن المرضى لا يستطيعون أن يحافظوا على الـ Pco_2 لديهم بمعدل 20 - 10 بشكل غير محدود، دون أن يُنهكوا في نهاية الأمر. ولذلك، هذا المريض لديه حماض استقلابي وحماض تنفسي تالٍ لوهن العضلات التنفسية.

الخطوة (3): فجوة الصواعد 32، لذلك يوجد حماض ذو فجوة صواعد. إن الزيادة في فجوة الصواعد هي 20 mEq/L، الأمر الذي يدعم تشخيص الحماض AG، الهبوط المتوقع في الـ $[HCO_3^-]$ بشكل تقريبي 20 mEq/L، إن الهبوط في $[HCO_3^-]$ هو 18، وهو قريب جداً من القيمة المتوقعة 20. لذلك، فإن $[HCO_3^-]$ قريب لما ينبغي أن يكون بالنسبة للحماض الكيتوني وحده، وليس هناك اضطراب استقلابي «خفي».

الجواب: حماض AG ثانوي للحماض الكيتوني السكري؛ حماض تنفسي ناجم عن وهن العضلات التنفسية.

الحالة (14):

حضر مريض لديه نوب متكررة من انسداد الأمعاء الدقيقة بألم بطني شـــديد وإقيـــاء: PH:7.33، Pco_2 : 35، $[HCO_3^-]$: 18، AG : 33، اختبار البـــول (dipstick) ســـلبي بالنسبة للكيتونات، ضغط الدم 54 / 82 ومعدل ضربات القلب 116 / min.

الخطوة (1): $[HCO_3^-]$ منخفض، PH منخفض: حماض استقلابي.
الأكثر احتمالاً أن يكون حماضاً لبنياً، وهو يبدو خفيفاً إلى حد ما للوهلة الأولى.

الخطوة (2): كم سيكون Pco_2؟ $35 = 8 + (1.5 \times 18)$، لا يوجد اضطراب تنفسي.

الخطوة (3): إن فجوة الصواعد بمقدار 33 تشير إلى وجود حماض ذي فجوة صواعـــد، إن الزيادة في فجوة الصواعـــــد 21، وســـيكون الانخفـــاض في $[HCO_3^-]$ تقريبـــاً حـــوالي $14 = 1.5 / 21$ بالنسبة للحماض اللبني، إلا أنه فقط 6. لذلك، على الأرجـــح هنـــاك قـــلاء استقلابي «خفي» يعمل على «دفع» البيكربونات إلى مستوىً أعلى.

الجواب: حماض استقلابي شديد ذو فجوة صواعد (18 mEq/L) + قلاء استقلابي.

الحالة (15):

حضر مريض سكري عمـــــره (21 ســـنة) بإقيـــاء و: PH : 7.75، Pco_2 : 24، $[HCO_3^-]$:32، AG : 30. البول إيجابي بشدة بالنسبة للكيتونات وكيتونات المصل إيجابيـــة بشدة.

الخطوة (1): الـــ PH مرتفع ، $[HCO_3^-]$ مرتفع، Pco_2 منخفض، وكل منهما يدفـــع الـــ PH للأعلى، هذه الحالة مثال عن اضطراب مؤازر والذي يتم فيه دفع PH بنفس الإتجـــاه من قبل كل من الـــ Pco_2 وَ $[HCO_3^-]$، هذا المريض لديه قلومية alkalemia مهددة للحيـــاة. يمكنك أن تبدأ إما بالـــ Pco_2 أو بالـــ $[HCO_3^-]$ في هذه الحالة. وأفضّل أن تبدأ بالقلاء الاستقلابي.

الخطوة (2): كم سيكون الـــ Pco_2؟ $40 + 0.7 \times (32 - 24) = 45.6$ mmHg.
إن Pco_2 المريض بمقدار 24 mmHg، هو أخفض بكثير مما هو متوقع.

الخطوة (3): الـــ AG : 30، يوجد حماض AG، الزيادة في AG هـــــي 18، وتبعـــاً لذلك، سوف يهبط $[HCO_3^-]$ تقريباً بمقدار 18 mEq/L حتى معدل 6 mEq/L، إلا أنه ارتفع حتى 132.

الــ [HCO_3^-] ارتفع، لم ينخفض! هناك شيء ما يدفع [HCO_3^-] للأعلى من معـــدل 6 mEq/L حتى 132 mEq/L!. وهو بذلك: القلاء الاستقلابي الشديد. أشارت النظـرة الأولى لـــ[HCO_3^-] أن القلاء الاستقلابي كان «خفيفاً»، إنما الآن نستطيع أن نرى أنه شديد جداً.

الجواب: قلاء تنفسي «شديد»، حماض AG (شديد)، قلاء استقلابي (شديد).

الحالة (16):

هذا السؤال اختياري تماماً: أعِدْ قراءة التعليق التالي للحالة 2 حول المعاوضـــة التنفســـية العظمى بالنسبة للحماض الاستقلابي، كيف لي أن أعرف أن الــ PH بمقدار 7.00 لدى مريض لديه [HCO_3^-] بمقــــدار 3 و Pco_2 بمقـــدار12.5 ســـوف ينحـــدر حـــتى 6.80 إذا ازداد Pco_2 20 mmHg؟ استخدم معادلة هندرسون هسيلباخ:

$$PH = 6.1 + \log ([HCO_3^-] / 0.03 \times Pco_2)$$

وببساطة اضرب بالقيم $HCO_3^- = 3$ وَ $Pco_2 = 20$.

$$PH = 6.1 + \log (3/ (0.03\times 20)).$$

$$PH=6.1+\log(3/0.6)=6.1+\log(5)=6.1+0.70=6.80$$

هذه المعادلة مساعدة أيضاً لتحديد فيما إذا كانت PH ، [HCO_3^-] وَ Pco_2 منســـجمة مع بعضها البعض أم إذا كان هناك خطأ مخبري في معايرة إحدى هذه المتغيرات. وتُضمُّ هــــذه العلاقة لأنها مفيدة أحياناً كطريقة للتحقق من أن نتائج الــ PH ، HCO_3^-، Pco_2 صحيحـــة، وللتنبؤ بما سيحدث لــ PH بعد التبدل في HCO_3^- أو Pco_2.

تتوفر طرق تقريبية لا تستلزم اللوغاريتم، إلا أن معادلة هندرسون ــ هيســـلباخ هـــي الأسهل بالنسبة لي. كل ما في الأمر أنني أستحوذ على آلة حاسبة لتنجيني من المأزق. ضُمنـــت هذه العلاقة لأنك قد تجدها مفيدة ذات يوم، إلا أنها ليست هامة للعمل في أي من تمارين هـــذا الكتاب.

CHAPTER 10 الفصل العاشر

أمثلة حالات

الحالة (1)

حضر رجل كحولي (70 Kg) عمره 50 عاماً بغثيان، إقياء، وألم بطني خفيف لمدة أربعة أيام تلو حفلات خمر على مدى أسبوع. المريض غير قادر على أخذ أي شيء عن طريق الفم، أغشيته المخاطية جافة، وعلاماته الحيوية تبين وجود هبوط ضغط دم انتصابي مع ازدياد النبض، تمّ الحصول على المعلومات المخبرية التالية:

Na : 134 mEq/L، K : 3.1 mEq/L، $[HCO_3^-]$: 20 mEq/L، Cl: 80 mEq/L، الغلوكوز 85 mg/dl، BUN : 52 mg/dl، Cr : 1.4 mg/dl، الأميـلاز: قيـد الانتظـار. كيتونات المصل: قراءتها إيجابية بشـدة، ABG: PH : 7.32، Pco_2 : 40 mmHg، $[HCO_3^-]$: 20 mEq/L، صوديوم البول 7mEq/L (منخفض). كيتونات البول: قراءتها إيجابية بشدة، ما هو تشخيصك، وماذا تفعل؟

الجواب:

تقترح القصة السريرية والتحاليل المخبرية الحماض الكيتوني الكحولي مع نقص صوديوم الدم الثانوي لنفاد الحجم (الإقياء) ونقص البوتاسيمية الثانوي للإقياء والحماض الكيتوني. وقـد يكون هناك التهاب بنكرياس أيضاً. هناك اضطراب حمض ــ أساس مركب، على الرغـم أن الـ PH منخفض بشكل خفيف فقط.

1. اضطراب الحمض ــ أساس المركب.

الخطوة (1): الـــ PH منخفض بشكل خفيف، [HCO_3^-] منخفض بشكل خفيـــف: حماض استقلابي. Pco_2 «طبيعي».

الخطوة (2): كم سيكون الـــ Pco_2، بالنسبة للحماض الاستقلابي؟

$Pco_2 = (1.5 \times 20) + 8 = 38$. إن Pco_2 المقاس بمقدار 40 mmHg قريب جـــداً من هذه القيمة، لذلك لا يوجد اضطراب تنفسي.

الخطوة (3): فجوة الصواعد: 34 = (80 + 20) - 134! لذلك يوجد حماض ذو فجوة صواعد. الآن قارن التبدل في فجوة الصواعد (22 = 12 - 34) مع التبدل في [HCO_3^-] (=4). إن الانخفاض المتوقع في [HCO_3^-] اعتماداً على الحماض الكيتوني هو بمعـــدل 22 mEq/L. انخفض [HCO_3^-] فقط بمقدار 4 بدل 22 mEq/L. لذلك، هناك قلاء استقلابي يعمل علـــى دفع [HCO_3^-] للأعلى وهناك حماض شديد ذو فجوة صواعد يعمل علـــى دفـــع [HCO_3^-] للأسفل، وهما يميلان لأن يعادلا بعضهما البعض، إلا أن كليهما شديد. إن حـــل اضطـــراب الحمض ـــ أساس هنا هو:

- الحماض الاستقلابي ذو فجوة الصواعد ناجم عن الحماض الكيتوني الكحولي. (راجع Fig. 7- 1 بالنسبة للاحتمالات الأخرى).
- القلاء الاستقلابي ناجم عن الإقياء (راجع Fig. 8- 1 بالنسبة للاحتمالات الأخرى).
- أحاول أن أتذكر أن أفكر بالإيتيلين غليكول والميتانول لدى مريض كحولي لديه حمـــاض مرتفع AG.

2. نقص صوديوم الدم. المريض لديه قصة إقياء ودليل سريري على وجود نفاد ECFV. صوديوم البول منخفض. راجع أسباب نقص صوديوم الدم ومقاربة مريض نقص صوديوم الدم في Fig. 3 -1، Fig. 3 -2، Fig. 3- 3.

3. نقص البوتاسيمية. على الأرجح أن نقص البوتاسيمية ثانوي للإقيـــاء والحمـــاض الكيتوني. نسبة بوتاسيوم بقعة البول إلى الكريـــاتينين > 20 mEq/gm وهي تؤيـــد ضيـــاع البوتاسيوم البولي (تذكر أن نقص البوتاسيمية ناجم عن ضياع بوتاسيوم البول في كل من الإقياء والحماض الكيتوني). تركيز بوتاسيوم المصل بمقدار 3.1 mEq/L، يشير إلى نقص شديد بمقـــدار 400 mEq. قد يهبط تركيز البوتاسيوم بإعطاء الغلوكوز، لذلك ينبغـــي البـــدء باســـتعاضة البوتاسيوم حالما تعلم أن المريض ليس زرامياً anuric. ويعاد استقصاء تركيز البوتاسيوم خـــلال

2 - 3 hrs. إذا هبط تركيز البوتاسيوم، ينبغي زيادة مقدار الاستعاضة (إذا هبط تركيز البوتاسيوم بسرعة، عندها يمكن للمحلول الملحي الحاوي على الغلوكوز أن يوقف موقتاً ويمكن استخدام 0.9% Saline دون الغلوكوز إن كان ضرورياً). من الأهمية بمكان أن نعاير تركيز المغنزيوم في مثل هذا المريض، إذ تذكر أنه لا يمكن استعاضة نقص البوتاسيوم حتى يتم تصحيح نقص المغنزيوم.

4. اللزوم: يحتاج مرضى الحماض الكيتوني الكحولي لاستعاضة الغلوكوز تماشياً مع المحلول الملحي إسوي التوتر ذلك من أجل معاكسة الخلال ketosis. ينبغي أيضاً استعاضة الفيتامينات المتعددة، التيامين، الفولات. في مثل هذا المريض، يمكن للغلوكوز وريدياً أن يؤهب لاعتلال الدماغ لفيرنيكيه إذا لم يعطَ التيامين أولاً (100mg. IM). لذلك في المريض الكحولي، أعطِ التيامين أولاً، ثم ابدأ بالسوائل بعدها، وقد يتفق على السوائل الوريدية كما يلي:

100 mg من التيامين IM حالاً وكل يوم لمدة ثلاثة أيام.

liter #1: D5 0.9% Saline مع 30 mEq/L KCl مع 5 mg folate مع 1 Amp من الفيتامينات المتعددة بمعدل 250cc/hr.

liter #2: D50.9% Saline مع 30 mEq/L KCl مع 5mg Folate مع 1 Amp من الفيتامينات المتعددة بمعدل 175cc/hr.

liter #3: D50.9% Saline مع 30 mEq/L KCl بمعدل 175cc/hr.

ولا يكون اللزوم الوريدي كاملاً ما لم يكتب لزوم المراقبة: قياس الوزن يومياً في الصباح، مراقبة الغلوكوز، الصوديوم، البوتاسيوم، الكلور، البيكربونات، نتروجين البولة المصلي، والكرياتينين خلال 3 hours ، 6 hours، 9 hours، وفي الصباح. إذا هبط تركيز البوتاسيوم، ينبغي عندها زيادة مقدار الاستعاضة.

الحالة (2):

استدعيت لمشاهدة امرأة (60 Kg) عمرها 40 سنة، والتي عانت من اختلاجات رمعية مقوية معممة، بعد 36 hrs من إجراء استئصال خراجات مبيضية ــ أنبوبية لها. المريضة واعية بشكل ضعيف، إنما دون موجودات عصبية بؤرية. المريضة لديها المعلومات المخبرية التالية: Na :112mEq/L، K: 5.0 mEq/L، Cl :74 mEq/L، $[HCO_3^-]$: 16 mEq/L،

«المقاسة»OSM : 252mOsm/L، PH : 7. 32، Pco_2 : 32. تحريت عن النتائج المخبرية قبل العمل الجراحي فكانت: Na : 124 mEq/L، K : 5 mEq/L، Cl : 90 mEq/L، $[HCO_3^-]$: 24mEq/L، «المقاسة»OSM: 270mOsm/L ما هو تشخيصك وماذا تفعل؟

الجواب:

1. **نقص صوديوم دم عرضي حاد بشدة مع نقص توترية.** هناك هبوط سريع شديد في تركيز الصوديوم. قمت بتحري السوائل الوريدية التي تلقتها المريضة قبل العمل الجراحي فكانت: 6 ألتار من D5 0.45% Saline على مدى الـ 36 ساعة الماضية. هذه المريضة كان لديها نقص صوديوم دم هام عند قبولها قبل العمل الجراحي، إذ كان تركيز الصوديوم 124 mEq/L. ينبغي تقييم هذه الدرجة من نقص صوديوم الدم غير المفسر قبل العمل الجراحي إن كان بالإمكان. فالتقييم لا يأخذ وقتاً طويلاً في معظم الحالات، وهو لا يؤخر العمل الجراحي بشكل غير ضروري. (راجع Fig 3-1، Fig 3 -2، Fig 3-3). إذ قد يكون سبب نقص صوديوم الدم بسيطاً كالمدرات التيازيدية أو إحدى الأدوية أو الحالات المذكورة في Fig 3-2. يشير التركيز المنخفض لصوديوم المصل ما قبل العمل الجراحي وكذلك الأسمولية المقاسة المنخفضة إلى وجود نقص صوديوم دم مع نقص توترية مسبقاً. ينبغي ألا يتلقى مريض نقص صوديوم الدم ونقص التوترية السوائل ناقصة التوتر تحت أي ظروف كانت، وينبغي ألا تعطى السوائل ناقصة التوتر عموماً لأي مريض كان بعد العمل الجراحي أيضاً. لذلك، هناك خطأان جسيمان ساهما في الوذمة الدماغية لهذه المريضة، وسوف ننتظر من أجل تحديد السبب المستبطن لنقص صوديوم الدم في هذا الحين، لأننا نحتاج أن نبدأ بالمعالجة الإسعافية.

> تذكر أن معدل هبوط صوديوم المصل أمر حاسم لتحديد فيما إذا كان هناك وذمة دماغية شديدة، وبالتالي فيما إذا كان هناك أعراض أم لا.

هذه المريضة تعرضت لهبوط واضح (12 mEq/L) في صوديوم المصل على مدى فترة الـ 36 hrs فقط، مما يشير إلى أن أعراض المريضة ناجمة عن الوذمة الدماغية الثانوية لنقص صوديوم الدم الحاد، وقد تموت هذه المريضة إذا لم يتم البدء بالمعالجة الملائمة مباشرة. إذا لم تستطع أن تتذكر كيفية حساب تسريب 3% Saline، يمكنك أن تبدأ بـ 3% Saline بمعدل 50 - 100 ml/hr، مؤقتاً لفترة قصيرة ريثما تستطيع أن تحسب المعدل بدقة أكثر. راجع بدقة الخطوط الموجهة الآمنة للتصحيح السريع لنقص صوديوم الدم العرضي الحاد بشدة

بـ Saline 3% كما بينت في المقطع 3. باستخدام المعالم الآمنة، والقيم المصلية لصوديوم المصل لدى هذه المريضة، احسب مقدار الصودوم الذي سيعطى على شكل Saline 3% على مدى 4 ساعات. كم ترغب أن يكون صوديوم المصل بعد 4 ساعات؟ بالنظر إلى الخطوط الموجهة الآمنة للتصحيح السريع لنقص صوديوم الدم فإننا نرغب أن يكون الصوديوم تقريباً 116 mEq/L. والآن استخدم المعادلة:

Na^+ (mEq) = ([Na^+ «المرغوب به»] - [Na^+ «المفقري»]) × ماء الجسم الإجمالي المحدد

Na^+ (mEq) = (116 - 112) × (0.5 × 60 Kg)

Na^+ (mEq) = 120 mEq

لذلك ينبغي أن يعطى 120 mEq من الصوديوم على شكل Saline 3% على مدى الأربع ساعات التالية. وبما أن Saline 3% يحوي 513 mEq من الصوديوم في اللتر، فإن حجم 3% الذي سيعطى هو:

120 / 513 = 0.234 L = 234 ml

وذلك على مدى أربع ساعات (حوالي 60 ml/hr). وينبغي إعادة استقصاء تركيز صوديوم المصل كل 2 hr - 1 من أجل مراقبة العلاج.

2. اضطراب الحمض ـ أساس

الخطوة (1): [HCO_3^-] منخفض، PH منخفض: حماض استقلابي ـ الأكثر احتمالاً أن يكون حماضاً لبنياً.

الخطوة (2): كم سيكون Pco_2؟ 32 = 8 + 16 × 1.5. لا يوجد اضطراب تنفسي مصاحب.

الخطوة (3): تشير فجوة الصواعد 22 = (74 + 12) - 112، أنه على الأرجح يوجد حماض ذو فجوة صواعد. إن مقارنة فجوة الصواعد مع اليوم السابق أمر مساعد جداً هنا، إذ كانت فجوة الصواعد 10 قبل العمل الجراحي. تشير الزيادة بمقدار 12 في فجوة الصواعد إلى وجود حماض AG. الانخفاض المتوقع في [HCO_3^-] يبلغ 8 = 1.5 / 12، والذي يقارب الانخفاض الموجود لدى مريضتنا على نحو صحيح. إن الحماض AG ينسجم مع حماض لبني (كيتونات البول سلبية).

الجواب: حماض استقلابي ذو فجوة صواعد، وعلى الأرجح أنه حماض لبني ناجم عن الاختلاج. فإذا كانت هذه هي الحالة، فإنها سوف تتوضح خلال 1-2 hrs، دون معالجة نوعية.

الحالة (3):

حضر شاب سكري (26 سنة)، بتعدد بيلات، عطاش، غثيان وإقياء، عقب نوبة من الإنفلونزا. كما بين المريض أنه قد كان غير قادر على إمساك أي شيء بيديه اليومين الماضيين. حرارته 102degrees(فارنهايت). BP : 118/74، و HR : 100 (المريض بوضعية الاستلقاء)، BP : 60 / 90 و HR : 120 (المريض بوضعية الجلوس وساقاه على حافة السرير). المريض بحالة ضائقة تنفسية وهو يستخدم العضلات الإضافية للتنفس. كما لاحظت أيضاً وجود وزيز منتشر ثنائي الجانب مع وجود خراخر في قاعدة الرئة اليمنى، التحاليل المخبرية للمريض: Na : 122 mEq/L، K : 4.5 mEq/L، $[HCO_3^-]$: 15 mEq/L، Cl : 80 mEq/L، الغلوكوز: 325، BUN :30، CR : 1.2.

PH : 7.15، Pco_2 : 45، Po_2 : 68، الهيموغلوبين: CBC: 12، الهيماتوكريت :36، WBC: 15.000، تحليل البول: بروتين +1، كيتونات كثيرة. الفحص المجهري: سلبي.

كيتونات المصل: قراءة إيجابية عالية.

ما هو تشخيصك وماذا تفعل؟

الجواب:

1. اضطراب حمض ـ أساس.

الخطوة (1): حماض استقلابي ($[HCO_3^-]$ منخفض، PH منخفض).

الخطوة (2): كم سيكون Pco_2؟ الـ Pco_2 سيكون:

$Pco_2 = 1.5 \times 15 + 8 = 30.5$. الـ Pco_2 (45)

وهذا أعلى بكثير مما هو متوقع، لذلك يوجد حماض تنفسي. ولقد جعل هذا الحماض التنفسي المريض غير قادر على معاوضة الحماض الاستقلابي بشكل ملائم. ويبدو أن هذا الحماض التنفسي ناجم عن حدثية رئوية مصاحبة (ذات رئة / إلتهاب قصبات؟)، وتذكر أن قصور المعاوضة التنفسية هي علامة إنذار سيئة لدى مريض الحماض الاستقلابي.

الخطوة (3): فجوة الصواعد 27 mEq/L = (80 + 15) - 122. لذلك يوجد حماض مرتفع فجوة الصواعد. الآن، قارن الزيادة في فجوة الصواعد (15 = 12 - 27) مع الانخفاض في $[HCO_3^-]$ (9 = 15 - 24). إن الانخفاض في $[HCO_3^-]$ هو 6 mEq/L وهو أقل مما توقعنا، إلا أنه ضمن «ميدان الكرة». إن التمييز بين الزيادة في فجوة الصواعد والانخفاض في البيكربونات ليس كافياً بالواقع كي نجزم بوجود القلاء الاستقلابي، لذلك، يوجد اضطرابان استقلابيان:

- حماض كيتوني سكري (فجوة الصواعد 27) سارع حدوثه الانتان التنفسي لدى المريض.
- حماض تنفسي بسبب حدثية رئوية غير مشخصة بعد.

2. نقص صوديوم دم لا عرضي.

تريد أن تعرف الأسمولية المقاسة، إنها 275. إن الأسمولية المقاسة تؤيد وجود نقص صوديوم الدم مع نقص التوترية. مجرد ارتفاع الغلوكوز لا يخبرك أن لدى المريض نقص صوديوم دم مع فرط توترية. إن الغلوكوز 325 mg/dl، وإن تركيز الصوديوم «المصحح» بعد تصحيح الغلوكوز المرتفع سيكون فقط : 125 = (2 × 1.6) + 122، وهذا ليس نقص صوديوم دم مع فرط توترية. الأكثر احتمالاً أن يكون نقص صوديوم الدم ناجماً عن نفاد ECFV بسبب الإقياءات المديدة مع استمرار تناول الماء، إلا أنه ينبغي أخذ الأسباب الكامنة الأخرى بعين الاعتبار. وبما أن نقص صوديوم الدم ليس عرضياً، فإننا لانحتاج لرفع صوديوم المصل بشكل هجومي. وفي الحقيقة إن الإصلاح السريع لنقص صوديوم دم هذا المريض يمكن له أن يؤدي إلى الـ ODS سريرياً. يبدو هذا المريض أنه لديه نقص صوديوم دم مزمن، والذي تطور على مدى الأيام العديدة الماضية، (راجع بدقة Fig. 3 - 1، Fig 3-2، Fig. 3-3). بالإضافة لنفاد ECFV، تتضمن الأسباب المحتملة لنقص صوديوم الدم ضعف GFR، (الكرياتينين 1.2mg/dl، وهو ينفي هذا السبب)، المدرات التيازيدية (لا يوجد قصة لهذا السبب)، أو SIADH بسبب الحدثية الرئوية لدى المريض (تذكر أن هذا المريض قد يكون لديه ذات رئة). يمكن لعدد من الأدوية أن يسبب SIADH، لا تكشف القصة أن المريض يأخذ Chlorpropamide، أو خافضات السكر الفموية التي يمكن لها أن تحدث SIADH. يمكن إثبات الشك بنفاد ECFV أيضاً بالحصول على صوديوم بقعة البول، وعلى الأرجح أن تكون <10mEq/L. يكون تشخيص نقص صوديوم الدم أحياناً غير واضح، إذ لا يتم التحديد فيما إذا كان لدى المريض نفاد خفيف الشدة في الـ ECFV أم SIADH. إن استجابة تركيز الصوديوم لإعطاء 0.9%Saline مع المراقبة الحثيثة لتركيز الصوديوم وحالة ECFV قد يكون أمراً مساعداً

تشخيصياً. ففي نفاد ECFV غالباً ما يبدأ تصحيح الصوديوم بسرعة أما في SIADH فإن تركيز الصوديوم لا يتغير عادة كثيراً وبسبب إمكانية فرط حمل ECFV، فإنه لا ينصح بإعطاء 0.9% Saline كإجراء روتيني لتشخيص نقص صوديوم الدم، إنما قد يكون مساعداً لدى هذا المريض.

3. نفاد البوتاسيوم

على الأرجح أن البوتاسيوم بمقدار 4.5 mEq/L يخفي خلفه نفاداً في البوتاسيوم لدى مريض حماض كيتوني سكري الـ PH لديه: 7.15 وكان لديه إقياء على مدى الأيام العديدة الماضية. إن مستحضرات البوتاسيوم ضرورية حالما يتبين أن المريض ليس زرامياً.

4. اعتبارات التدبير.

الـ PH 7.15، والمريض يظهر ضعفاً تنفسياً وعدم قدرة على معاوضة الحماض الاستقلابي بشكل ملائم. إذا تباطئ تنفس مثل هذا المريض بشكل حاد، يمكن أن يهبط الـPH لديه عمودياً، ويمكن أن يتعرض لتوقف قلب. في مثل هذه الظروف، سوف أفكر بالمعالجة بـ[HCO_3^-]، إلا أن هناك أسباباً ضد إعطاء [HCO_3^-] مباشرة في هذه الحالة:

- الكيتونات سوف تنقلب إلى [HCO_3^-] بواسطة الكبد حالما يعاكس الخلال Ketosis من قبل الأنسولين والسوائل الوريدية.
- يمكن أن يحدث قلاء استقلابي مرتدّ.
- يمكن لـ [HCO_3^-] أن ترفع الـ PH بشكل حاد، مما يجعل البوتاسيوم يتراح إلى داخل الخلايا. فلو كان تركيز البوتاسيوم أخفض في هذه الحالة، لنقل 3.5، لكان لذلك اعتبار أكثر أهمية.
- ينبغي معالجة هذا المريض بالأنسولين وريدياً، KCl، و 0.9% Saline. وحالما يتبين أن المريض ليس زرامياً، فإن اللزوم الوريدي يمكن أن يكون كما يلي نوعاً ما: وريدياً: 0.9% Saline مع 30 -40 mEq/L KCl، بمعدل 250 ml/hr. وينبغي إعادة استقصاء الشوارد و الـ ABG خلال ساعتين وقد يتطلب الأمر زيادة معدل إعاضة البوتاسيوم، وذلك اعتماداً على نتائج تركيز البوتاسيوم المتكررة. كما ينبغي أيضاً استقصاء التراكيز المصلية للكالسيوم، المغنزيوم، والفوسفات اللاعضوية لدى هذا المريض وأن تضاف الفيتامينات العديدة والـ Folate للّتر الأول من السوائل وينبغي إعطاء التيامين أيضاً. إن التشخيص والتدبير الملائم

للحدثية الرئوية المسببة للحماض التنفسي والمراقبة المستمرة للحالة التنفسية والـ PH سوف يكون أمراً أساسياً في هذه الحالة، فإن حدث عدم معاوضة تنفسية خطيرة، يمكن عندها تنبيب المريض وتقديم التهوية الآلية.

الحالة (4):

راجعت امرأة عمرها 75سنة بسبب ألم ظهري، تحاليلها المخبرية: Na : 124 mEq/L، K : 4.2 mEq/L، Cl : 100 mEq/L، $[HCO_3^-]$: 24 mEq/L، BUN : 28، الغلوكوز 90 mg/dl، بماذا تفكر؟

الجواب :

هل حسبت فجوة الصواعد، تواً؟ بالطبع يجب أن تفعل ذلك، إن فجوة الصواعد المنخفضة (zero)، هي دليل على إمكانية وجود نقيوم عديد. في بعض المرضى، تشحن البارابروتينات Paraproteins إيجابياً وتزيد الهوابط غير المقاسة (UC) لذلك تنخفض فجوة الصواعد تبعاً للعلاقة: AG = UA - UC. إن تركيز البروتين لدى هذه المريضة 12 mg/dl، وإن نقص صوديوم الدم هو نتيجة لنقص صوديوم الدم الكاذب الثانوي لارتفاع بارابروتينات الدم «paraproteinemia». والمخبر لم يكن يستخدم مسرى الصوديوم لسبب ما. إن أسمولية المصل طبيعية، المريض ليس ناقص التوترية: فالأسمولية المقاسة هي 285 mOsm/L. إن مرضى نقص صوديوم الدم الكاذب لديهم فجوة أسمولية مزدادة: الفجوة الأسمولية:

$$285 - (248 + 90 / 18 + 28 / 2.8) = 22 \text{ mOsm/L}$$

لقد أضفت هذا التمرين بشكل أساسي لأنك قد تشاهد هذه الامرأة ثانية في امتحان البورد، كما احتجت أيضاً أن أذكر نفسي أن أحسب AG في كل مجموعة شوارد.

الحالة (5):

حضرت امرأة عمرها 65 سنة بشكوى كثرة نسيان خفيفة الشدة. إنها تعيش مع زوجها فريد وقططها (سدني وتابرت) وهي لم تدخل عيادة طبيب منذ 25 سنة. التحاليل المخبرية: Na : 124 mEq/L، K : 4.2 mEq/L، Cl : 90 mEq/L، $[HCO_3^-]$: 24 mEq/L، Cr : 1.0 mg/dl، الغلوكوز 90 mg/dl، BUN : 14 mg/dl. بماذا تفكر؟

الجواب:

راجع Fig. 3- 1، Fig 3 - 2، و3 -Fig. 3. إنك تفضل أن تعرف الأسمولية المقاسة، إنها 260 mOsm/L، والفجوة الأسمولية 2mOsm/L. هذه المريضة لديها نقص صوديوم دم مع نقص توترية. إن نقص صوديوم الدم مع نقص التورترية ناجم دائماً عن ضعف إفراغ الماء بوجد مدخول مستمر من الماء. بشكل منظم:

١. هل هناك قصور كلوي؟ الكرياتينين طبيعي، الأمر الذي ينفي القصور الكلوي.

٢. هل هناك دليل على وجود ECFV مرتفع أو منخفض بشكل غير طبيعي؟ نبحث بدقة عن حالة وذمية أو عن دليل على وجود نفاد ECFV. لا يوجد. نقيس تركيز صوديوم البول، إنه 45 mEq/L، الذي يضاد نفاد ECFV أو الاضطرابات الوذمية.

٣. هل المريضة تأخذ المدرات التيازيدية؟ لدى امرأة مسنة، قد ينجم نقص صوديوم الدم عن المدرات التيازيدية التي تعطى لمعالجة فرط ضغط الدم، ليس لدينا قصة حول هذا الأمر.

٤. هل هناك دليل أو اضطراب أو هل المريض يتناول دواء مسؤول عن إحداث SIADH (شاهد بدقة Fig. 3-2)؟

٥. هل هناك دليل على وجود قصور كظري أو نقص نشاط درق؟ عند الاشتباه بذلك، أطلب التحليل الملائمة.

٦. أخيراً، نفكر بما يدعى حمية «التوست والشاي».

إذا كان إفراغ الذوائب منخفضاً ومدخول الماء مرتفعاً بما يكفي لدى مريض لديه ضعف في تمديد البول، عندها قد يتطور نقص صوديوم. في الكهول الأميركيين يتراوح حمل الذوائب الإجباري اليومي الوسطي ما بين 900 mOsm - 600 وهو يتألف بشكل أساسي من البولة والشوارد (أغلبها الصوديوم والبوتاسيوم). الكلية الطبيعية قادرة على تمديد البول حتى حد أدناه 50 mOsam/L، أو على تكثيفه حتى حد أعلاه 1200 mOsm/L. لذلك، يمكن أن يكون حجم البول خلال 24 ساعة مرتفعاً بشكل تقريبي حتى: 900mOsm/50mOsm/L=18L، على شكل بول ممدد أعظمياً (حالة فرط الماء) أو أن يكون منخفضاً حتى 600 mOsm/L/1200 mOsm = 0.5، على شكل بول مكثف بشدة (حالة المحافظة على الماء).

فامرأة مسنة تتناول قوتاً فقيراً بالبروتين و NaCl قد يكون لديها ضعف في إفراغ الماء ناجم عن نقص إفراغ الذوائب. قد يعادل حمل الذوائب لدى هذه المريضة حوالي 300mOsm/day، دعنا نقل إن تكثيف البول الأصغري الذي يمكنها أن تحققه هذه المريضة

المسنة هو 150 mOsm/L، بدلاً من 50 mOsm/L، كم من الماء يمكن لمثل هذه المريضة أن تشرب دون أن يتطور لديها نقص صوديوم دم؟ بشكل تقريبي جداً:

300 mOsm/ 150 mOsm/L + 1/2 L (غير المحسوس به) = 2.5 L!

بالنتيجة، إن مريضتنا ذات سعة التمديد الضعيفة هذه ومدخول الذوائب الفقير هذا قد يتطور لديها فرط صوديوم دم إذا شربت أكثر من 2.5 L!.

إن اختلال التوازن الناشيء عن حمل الذوائب المنخفض، القدرة الضعيفة على إنتاج بول ممدد، ومدخول الماء الزائد هو الآلية التي تكمن خلف نقص صوديوم الدم المسبب عن حمية «التوست والشاي». إذا ازداد حمل الذوائب من 300 حتى 600 mOsm/day، عندها يمكن زيادة مدخول الماء حتى ما يقارب 600 /150 + 1/2 L = 4 1/2 L/day، وتطور نقص صوديوم الدم يكون عندها أقل احتمالاً بكثير.

الحالة (6):

راجعت امرأة عمرها 45 سنة لديها داء سكري بسبب فرط بوتاسيمية. المريضة تشعر بحالة حسنة، ليس هناك قصة وهن. تتضمن أدويتها: captopril 25 mg ثلاث مرات/اليوم، ibuprofen 400 mg ثلاث مرات/ اليوم حسبما تقتضيه الظروف، glyburide 10 mg كل يوم، وفيتامينات متعددة. ذكرت المريضة أنها كانت قد بدأت مؤخراً التدريب من أجل الاشتراك في منافسة رياضية triathalon.

تحاليلها المخبرية: Na : 138 mEq/L، $[HCO_3^-]$: 20 mEq/L، Cl : 100 mEq/L، BUN : 35 mEq/L، الكرياتينين 2.1 mg/dl، الغلوكوز 160 mg/dl، تحليل البول: البروتين +1، الغلوكوز +2، الثفالة: سلبية.

ما هي مقاربتك للتشخيص التفريقي، وماذا تفعل؟

1. أوقف أي إعطاء للبوتاسيوم.
2. احصل على ECG حالاً.
3. قم بسرعة بمسح عقلي للمصادر المحتملة «الخفية» للبوتاسيوم و الأسباب الكامنة لفرط البوتاسيمية مثل:

- البنسلينات على شكل أملاح بوتاسية.
- البدائل الملحية (العديد منها يحتوي KCl).

- انحلال الدم.
- نقل الدم.
- النزف المعدي المعوي.
- انحلال العضلات المخططة.
- الحروق.
- الجراحة الكبرى.
- الأدوية التي يمكن أن تسبب فرط بوتاسيمية.

4. أرسل عينات متكررة لتقصي البوتاسيوم (يتم سحب الدم دن وضع المكربة للإقلال من فرصة حدوث انحلال الدم).
5. راجع كل الأدوية التي يأخذها المريض.
6. حدد السبب المستبطن لفرط البوتاسيمية.

إن أسباب فرط البوتاسيمية مذكورة في Fig. 6 - 1. هذه المريضة الأكثر احتمالاً أن يكون لديها متلازمة نقص الألدوسترونية ناقصة الرينين (SHH) التي تتفاقم بـ Ibuprofen و coptopril. كما ينبغي التفكير بالقصور الكظري وعدم الحساسية النبيبية للألدوسترون. يشير تركيز الكرياتينين بمقدار 2.1 mg/dl، إلى وجود درجة ما من القصور الكلوي أيضاً، والذي يمكن له أن يساهم في نقص إفراز البوتاسيوم. تذكر أن أسباب فرط البوتاسيمية يمكن أن تكون متآزرة، وأن المريض قد يكون لديه أكثر من أساس لفرط البوتاسيمية، إن ضرورة التدبير الحاد لهذا المرض يمليها أمران أولهما فيما إذا كان هناك أو لم يكن تبدلات هامة في الـ ECG وثانيهما شدة فرط البوتاسيمية. يبدأ التدبير المزمن بحمية استشارية وقوت منخفض البوتاسيوم، لأن الاحتباس الكلوي للبوتاسيوم هو المشكلة البدئية. إن فرط البوتاسيمية في SHH يستجيب عموماً لمدرات العروة أو للاستخدام المشرك لمدرات العروة مع القشرانيات المعدنية القوية Fludrocortisone. إن التأثير الجانبي الرئيسي لـ Fludrocortisone، هو الاحتباس الكلوي للصوديوم وفرط الحمل الحجمي. لذلك، ينبغي البدء بهذا الدواء تحت مراقبة حثيثة مع الانتباه لوزن الجسم ومراقبة علامات فرط ECFV. بشكل عام، ينبغي تجنب Fludrocortisone في المرضى الذين لديهم قصة قصور قلب احتقاني هامة أو حالات أخرى تترافق مع احتباس الصوديوم، وينبغي إيقاف الأدوية التي يعرف عنها أنها تحدث فرط بوتاسيمية.

الحالة (7):

قبلت امرأة عمرها 50 سنة بالمشفى بغثيان معند، إقياء، وألم بطني. كشفت الصورة الشعاعية البسيطة للبطن وجود عِلّوْص Ileus، والذي زال بمص المفرزات الأنفي المعدي والسوائل الوريدية (0.9% Saline مع 30 mEq/L KCl). تقول المريضة إن ألمها البطني، الذي تحسن بالبدء بمص المفرزات اللأنفي المعدي والسوائل الوريدية، قد عاودها الآن. الآن لديها حرارة 101.6 فارنهايت وضغطها الدموي هبط من 86 /130 حتى 52 / 86، البطن ممض جداً، ولا يوجد أي أصوات معوية، تحاليلها المخبرية: Na : 140 mEq/L، K : 4.5 mEq/L، Cl : 80 mEq/L، [HCO_3^-] : 25 mEq/L، Pco_2 : 40، PH : 7.40. ما هو تشخيصك؟

اضطراب حمض ــ أساس مركب.

الخطوة (1): من وجهة التحاليل المخبرية، لا يوجد اضطراب حمض ــ أساس واضح الــ PH، Pco_2، و[HCO_3^-] جميعها طبيعية.

الخطوة (2): وبما أنه ليس هناك اضطراب حمض ــ أساس واضح، فإن ملائمة المعاوضة ليست نقطة خلاف.

الخطوة (3): إن فجوة الصواعد 35 = (80 + 25) - 140!. لذلك، يوجد حماض استقلابي ذو فجوة صواعد شديد (الأكثر احتمالاً أن يكون لبنياً). على الأرجح أن هذا الحماض هو نتيجة للإقفار المعوي. لماذا تركيز البيكربونات طبيعي؟ لأنه هناك قلاء استقلابي شديد بشكل مساوٍ. نحسب التبدل في فجوة الصواعد ونقارنه بالتبدل في تركيز البيكربونات. إن التبدل في فجوة الصواعد هو 23 = 12 - 35. لذلك، في هذا الحماض اللبني، ينبغي أن يكون [HCO_3^-] حوالي 9.7! = 15.3 - 25 = 1/5 / 23 - 25، إذاً هناك قلاء استقلابي معاكس يدفع تركيز البيكربونات للأعلى مقدار 15.3mEq/L، في هذه الحالة. لذلك فإن [HCO_3^-] الطبيعي يخفي اضطرابي حمض ــ أساس شديدين:

- حماض AG، بسبب الإقفار المعوي.
- قلاء استقلابي بسبب الإقياء ومص المفرزات الأنفي المعدي.

من الأهمية بمكان أن تتبع الخطوات الثلاثة في كل مجموعة ملفتة للانتباه من مخبريات الحمض ــ أساس تقوم بتقييمها، حتى ولو بدا كل شيء طبيعياً للوهلة الأولى.

وإن حساب فجوة الصواعد كان أمراً أساسياً في حل هذه الحالة.

ACID-BASE, FLUIDS, AND ELECTROLYTES

made ridiculously simple



هذا الكتاب

إن الغاية من المقاربة السريرية لاضطرابات الحمض ـ أساس، السوائل و الشوارد أن يكـــــون كتاباً سهلاً مختصراً بحيث يزوّد الطبيب بمقاربة مباشرة من أجل حل حتى أكثر مشاكل الســـوائل، الشوادر، والحمض ـ أساس تعقيداً . وهو كتـــاب ذو فائدة لطلاب الطب، الأطبـــاء المقيمـــين، الممرضين، أخصائيي أمراض الكلى، أطباء العناية الأولية، الجراحين و غيرهم من الأطباء ممن هو مسؤول عن معالجة السوائل الوريدية .

وهو مرجع ممتاز بالنسبة لامتحانات البورد .

المؤلف

يطلب الكتاب على العنوان التالي:

دار علاء الدين للنشر والتوزيع والترجمة
دمشق ص.ب ٣٠٥٩٨
هاتف : ٥٦١٧٠٧١
فاكس : ٥٦١٣٢٤١